

Masteroppgåve i helse- og sosialpsykologi

Psykologisk Institutt, Universitetet i Oslo.



**Personlegdomstrekk og metabolsk kontroll hjå unge vaksne med diabetes
type 1:**

**samanhengar med symptomrapportering, symptomattribuering, og
sjølvopplevd helse.**

Mai 2011

Bergit Ødegård

Vegleiar Knut Inge Fostervold

Abstrakt

Undersøking er ein del av eit større forskingsprosjekt ved Universitetet i Oslo, Psykologisk Institutt.

Forskingsspørsmålet er om skilnader i personlegdomstrekk kan forutseie forskjellar i metabolsk kontroll hjå unge vaksne med diabetes type 1, og korleis effektane av symptomattribusjon, symptomrapportering og sjølvopplevd helse påverkar dette. Hovudmålet på metabolsk kontroll er sjølvrapportert langtidsblodsukker, HbA1c, men symptomrapportering, i dette tilfellet målt ved Giessen Symptom Check List (GSCL), vil vera eit, om enn noko indirekte, mål på metabolsk kontroll, av di mange av symptoma ein skal vurdere eigen grad av i dette verktøyet, også er symptom ved blodsukkersvingingar. Symptom Interpretation Questionnaire (SIQ) vert brukt som mål på attribusjonsstil, og, på bakgrunn av litteraturen, også brukt som eit mål på kor viljug ein er til å oppsøke helsepersonell og ta avgjersler som fjernar symptoma. SIQ vil difor også bli eit sær indrekte mål på taklingsstil i forhold til diabetes, og forhåpentlegvis også ein prediktor på god eller dårleg metabolsk kontroll. Som personlegdomsmål nyttar ein NEO-PI-R, noko som, så vidt ein kan sjå, ikkje har vorte brukt på eit så stort utval av type 1-diabetikarar før no.

Utvalet er type 1-diabetikarar mellom 19 og 35 år som er medlemmar av Diabetesforbundet. Desse 2428 fekk tilbod om å svara på eit spørjeskjema på <http://tinyurl.com/uio-studie>.

Med eit endeleg utval på 260 personar, viser resultata at personlegdom ikkje synast å ha ein direkte samanheng med HbA1c, men symptomrapportering, symptomattribusjon, sjølvopplevd helse, alder, varigheit av diabetes og utdanningsnivå alle kan vera med på å forklara ein liten del av variasjonen i HbA1c, og at utdanning, symptomattribusjon og symptomrapportering til ein viss grad vert forklart ved personlegdom.

Forord:

Eg vil fyrst og fremst takka min eigen diabetes. Utan deg hadde eg aldri kome til å interessere meg for korleis det er å leva med deg, kva som gjer at eg, i mi tidvise motløyse, aldri undervurderar deg, og passar meir på deg enn eg nokosinne har passa på noko anna. Takk for at du visar meg korleis det er å leva med ein kronisk sjukdom, og takk for den enorme respekten eg har fått for alle som gjer det same.

Å utforske denne nye verda av kunnskap, hadde aldri heller vore mogeleg utan Knut Inge Fostervold, ein bauta blant statistikarar, og den fødde læremeister, som har hatt tolmod med meg, og som aldri ser ut til å miste korkje håp eller humør.

Takk må også gå til Diabetesforbundet, for at eg fekk lov til å gjennomføre denne undersøkinga, og til alle som å svare på den.

Takk går også til mor, som retta mine skrivefeil, til far, som alltid syter for at eg har det bra. Og til Tor. Fordi han er rasande kjekk.

- Bergit

Innhald

Innleiing..... s. 1-17

- Om diabetes s. 3
- Om personlegdom s. 6
- Om symptomattribusjon s. 10
- Om symptomrapportering s. 12
- Om sjølvrapportert helse s. 13
- Hypoteser og modell s. 14

Metode.....s. 18-23

- Design s. 18
- Prosedyre s. 18
- Deltakarar s. 19
- Måleskalaer s. 20
- Analyser s. 23

Resultat.....s. 24-33

- Deskriptive analyser s. 24
- Om modellutvikling s. 28
- Resultat av hypoteser s. 30
- Endeleg modell s. 33

Diskusjon.....s. 34-40

- Diskusjon av problemstillingar s. 34
- Diskusjon av utval s. 39
- Implikasjonar av undersøkinga s. 40

Konklusjon.....s. 40

Referanser

Vedlegg

Innleiing

”Selv om man har hatt diabetes i 60 år, vil man ikke klare å spise riktig mengde mat eller ta riktig mengde medisiner hver gang... Personer med diabetes er ikke født med en evne til å besitte en så omfattende reguleringsoppgave som det å ha diabetes er”
– Wilhelmsen, 2009.

To tredjedelar av alle med diabetes meiner at dei ikkje meistrar sjukdommen sin. Det er store forskjellar i kontroll over blodsukker, metabolsk kontroll, hjå diabetikarar. (Wilhelmsen, 2009)

Kan det vera psykologiske grunnar til at nokre diabetikarar meistrar sjukdommen betre enn andre?

Ideen bak denne undersøkinga var å finne svar på om det psykologisk sett er skilnad mellom personar med god metabolsk kontroll, og personar med mindre god metabolsk kontroll. Men kvifor vil ein sjå på nett dette?

Her kan ein finne i alle fall tre hovudgrunnar. For det fyrste er psykologisk diabetesforsking relativt mangelfull. Lite er gjort, og dei forsøka ein har funne som bakgrunnsstoff for denne undersøkinga er som oftast noko forelda, og har eit sær avgrensa tal respondentar. For det andre ligg Noreg heilt på topp når ein ser på prevalens av type 1-diabetes hjå born. (Karvonen, Viik-Kajander, Moltchanova, Libman, LaPorte & Toumilehto, 2000) Det vil seie at diabetes type 1 er eit stort problem her til lands, at ein bør gjera det ein kan for å finne ut korleis ein skal gjera kvardagen for diabetikarar best mogeleg, og at me har eit stort tal respondentar tilgjengelig.

Dette faktumet tek oss direkte til den tredje store grunnen til å sjå nærare på desse spørsmåla. Diabetes type 1 er ei stor oppgåve, eit enormt ansvar. Ein kan samanlikne det å ha diabetes med å freiste kontrollere sitt eige hjarta, der ein alltid må rekne ut kor mange hjarteslag som passar til aktivitet, der ein alltid må ha full kontroll.

Noko forking på psykologiske aspekt ved diabetes har allereie vorte utført.

Frå 70-talet og ei stund framover vart det gjort relativt mange forsøk på å finne ut om det var ein samanheng mellom personlegdomsfaktorar og metabolsk kontroll (Gross, Delcher, Snitzer, Bianchi, Epstein, 1985), spørsmål om ein ”diabetisk personlegdom”, altså om personar med diabetes skil seg frå friske personar personlegdomsmessig, har vorte stilt heilt sidan oppdaginga av insulin i 1922 (Wertlieb, Jacobson & Hauser, 1990), og i eit studium av Menninger (1935) såg ein på samanhengar mellom blodsukker og psykiske lidingar.

Studia frå nyare tid såg på faktorar som locus of control(generelt eller helsemessig), sjølvkonsept, angst, depresjon og familiemiljø, men resultata har generelt vore svært sprikande. Ungdom med diabetes har vist seg å ha eit høgare nivå av angst og depresjon, lågare sjølvkonsept og dårlegare interpersonlege forhold enn dei utan diabetes. Ein har funne eit liknande forhold mellom dei med god metabolsk kontroll versus dei med dårleg metabolsk kontroll. (Gross, Delcher, Snitzer, Bianchi, Epstein, 1985)

Problemet er at mange studium har freista replisere desse resultata, men ikkje funne konsistente samanhengar mellom faktorane, og ein har heller ikkje funne noko konkret når det gjeld samanhengen mellom diabeteskontroll og locus of control. Ein kan forklare desse sprikande resultata ved fleire metodologiske brestar, mellom anna urepresentative kontrollgrupper, bruk av målemetoder utan etablert validitet og reliabilitet, og bruk av indisium på diabeteskontroll som reflekterer øyeblikkeleg heller enn langvarig kontroll, og subjektivitet hjå eksperimentleiarane, sidan dei fleste undersøkingane har vore kvalitative, der forskarane sjølv har intervjuar deltakarane.. (Gross, Delcher, Snitzer, Bianchi, Epstein, 1985)

På grunn av sprikande, eller ikkje-eksisterande resultat ved alle desse studia, la ein på byrjinga av 80-talet debatten om ein “diabetisk personlegdom” død, og ein leitte heller ikkje etter fleire svar på om det var ein samheng mellom personlegdomstrekk og metabolsk kontroll. (Gross, Delcher, Snitzer, Bianchi, Epstein, 1985)

Det er to hovudgrunnar til at det er verdt å ta opp att dette spørsmålet no; for det fyrste har diabetesbehandlinga forbetra seg drastisk sidan byrjinga av 80-talet, då mellom anna testing av blodsukkeret var ein tungvindt prosess som ikkje kunne utførast i heimen (Fisher, Delamater, Bertelson & Kirkley, 1982). Testing av blodsukkeret er heilt vitalt for å kunne setje rett mengde insulin, og utvikling av gode blodsukkerapparat gjer at det no faktisk er mogeleg å ha ein god metabolsk kontroll. (Kristensen, 2009) For det andre har me no ein internasjonalt anerkjent modell for personlegdomstrekk, femfaktormodellen.(McCrae & Costa, 1997)

Fyrst og fremst må ein sjå på kvifor, blant alle kroniske sjukdommar ein har å velje mellom, vel akkurat diabetes type 1.

Om diabetes

Omkring 265000 personar i Noreg har diabetes (Helsedirektoratet, 2008), ein sjukdom som er karakterisert av kronisk høgt blodsukker på grunn av ein absolutt insulinmangel eller manglande verknad av insulin. Klinisk sett vert diabetes klassifisert som *type 1* eller *type 2*, insulinavhengig diabetes mellitus eller ikkje-insulinavhengig diabetes mellitus. (Karlson, 1997). Omlag 25000 av tilfella er type 1, resten type 2, og nokre har andre, meir sjeldne typer diabetes. (Helsedirektoratet, 2008) Type 1 oppstår som oftast før 30-årsalderen, har ei rask sjukdomsutvikling, og dei fleste vert diagnostiserte i løpet av eit par månadar. Ved denne typa vil insulinproduksjonen i bukspyttkjertelen opphøre heilt eller delvis, og insulin må tilførast ved injeksjonar. Type 2 er mildare i forma, oppstår som oftast når pasientane er eldre, og ein kan gå mange år utan symptom før ein vert diagnostisert. Denne typa er karakterisert ved at ein produserar for lite insulin, eller at glukose ikkje vert take godt nok opp frå blodet. På grunn av dette kan type 2 vanlegvis behandlast med diett, trening og ved piller som stimulerar anten den insulinproduksjonen som er att, eller opptaket av glukose. (Karlson, 1997)

Sjukdomsmekanismar ved diabetes type 1

Glukose er næring for cellene i kroppen og i hjerna. Forskjellen her er at hjernecellene ikkje treng insulin for å ta opp glukose, medan dei fleste cellene i kroppen korkje kan ta opp eller lagre glukose utan insulin. Mangel på insulin hjå ein diabetikar vil føre til ei opphoping av glukose i blodet, slik at glukosen til slutt går over i nyrene og ut i urinen. Dette fører til dehydrering og sterk tørste, og tørste og stor vasslating er blant dei fyrste symptoma på diabetes type 1. Når glukose ikkje er tilgjengeleg som næring for cellene, byrjar dei ta næringa frå feitt i staden, noko som forklarar kvifor raskt vekttao også er eit teikn på type 1. Forbrenninga av feittet er derimot ikkje fullstendig, og ved denne ufullstendige forbrenninga vert giftige ketonsyrer produsert i levera. Store mengder keton kan føre til ketoacidose, syreforgifting, og til slutt koma, og kan vera dødeleg dersom det ikkje vert behandla. Denne tilstanden er assosiert med høgt blodsukker (hyperglykemi) og vert behandla med injeksjonar av insulin. Den motsette tilstanden, som aldri førekjem ved ubehandla diabetes, er likeeins karakterisert av for lågt blodsukker (hypoglykemi), og kan også føre til koma.

Sjølv om hypoglykemi også er ein alvorleg tilstand, er det fyrst og fremst hyperglykemi som er forbunden med fare for diabetikarar flest. Hyppige tilfelle av hyperglykemi, eller generelt for høgt blodsukker, set diabetikarar i fare for å få

alvorlege seinskader. (Karlson,1997)

Seinskader

Di høgare blodsukker ein har over lengre tid, di større er sjansa for å få diabetiske seinskader, sjølv om risikoen ikkje er heilt fråverande sjølv ved god metabolsk kontroll. Det som fyrst og fremst er grunnen til seinskader, anten det er i nervene, auga eller nyrene, er endringar i veggane i dei små blodkara. Desse endringane vil førekome hjå dei fleste diabetiske pasientar før eller seinare. Før har tap av syn vore tett samanbunde med diabetes, då retina rett og slett ikkje får nok blod, men no til dags kan ein drastisk redusere desse skadene ved blant anna laseroperasjon. Av nervesymptoma kan ein oppleve redusert sensitivitet, nummenheit og smerte, særleg i føtene, men ein kan også få problem med hjarta, fordøyingsorgan og seksuelle organ som følgje av neuropati. Risikoen for nyrekomplikasjonar er høgast etter 15-20 år med diabetes, då har 30-40% av pasientane kliniske manifestasjonar på nyreproblem. Etter dette går risikoen for nyreproblem ned. I tillegg har diabetikarar større sjanse enn andre for å få hjarte- og karsjukdommar. Desse seinskadene kan likevel i stor grad forhindrast ved ein sunn livsstil og ein god metabolsk kontroll. (Karlson, 1997) Frykta for å få seinskader på grunn av diabetes, vil for mange diabetikarar koma i tillegg til den frykta ein har for føling (lågt blodsukker) eller for høgt blodsukker og den konstante kjensla av stort ansvar for eigen helse. (Hanson, Harris, Relyea, Cigrang, Carle og Burghen, 1989)

Ein har også sett at det ikkje berre er fysikken som vert påverka av diabetes. Det å bli diagnostisert med diabetes betyr å få ei psykisk byrde lagt på seg, både for personen med diabetes, og for personane rundt. Lustman & Anderson (2002) fann ein mykje større del av deprimerte blant vaksne diabetikarar, og at personar med diabetes har dobbelt så stor sjanse som andre for å oppleve depresjon. Dei som får hjelp for depresjon plar framleis å oppleve minst ei depressiv periode kvart år, depressive episoder verkar å vera regelen heller enn unntaket hjå vaksne diabetikarar, og dette gjeld både type 1 og type 2. Kvifor diabetikarar er meir deprimerte enn andre, veit ein ikkje. Det finnst teikn både på at ein er deprimert på grunn av sjukdommen, og til og med at ein har diabetes på grunn av depresjon, då ein har funne at deprimerte menneske utan diabetes er meir insulinresistente enn ikkje-diabetikarar utan depresjon. Depresjon er i stor grad sett ved dårleg metabolsk kontroll, til dårlegare metabolsk kontroll diabetikaren har, til større sjanse er det for at han også vil vera deprimert, eller ha depressive episoder. (Lustman & Anderson, 2002) . Dette er berre

noko av det som gjer eigenbehandling ved diabetes type 1 til ei omfattande oppgåve.

Eigenbehandling

Diabetes type 1 er ei av dei lidningane som krev mest av personen med henne i forhold til eigenbehandling, mellom anna med nøyaktig blodsuktermåling, og tiltak i forhold til regulering av blodsukkeret, som insulininjeksjonar, diett og trening. (de Ridder, Fournier & Bensing, 2002) Eit av problema med denne sjukdommen at nokre personar synast å nokså lett kunne regulere sitt eige blodsukker, og dermed få eit optimalt blodsukkernivå over lang tid, medan mange har store problem med dette. (Gross, Delcher, Snitzer, Bianchi, Epstein, 1983, de Ridder, Fournier & Bensing, 2002) Eit mål på korleis blodsukkernivået har vore dei siste 6-8 vekene er såkalla *langtidsblodsukker*, HbA1c. Dette viser kor nivået av glukose i blodet generelt har vore, og er difor også eit godt mål på kor god kontroll ein har over sin eigen sjukdom. (Karlson, 1997) Kva som vert nytta som mål på dårlig versus god blodsukkerkontroll er forskjellig i ulike studium. Hjø personar utan diabetes fann Hanson et al. (1989) i eit utval av born og unge eit gjennomsnittleg langtidsblodsukker på 5,4%, og ingen i deira utval av friske personar hadde langtidsblodsukker over 7,4%. I deira studium brukte dei gjennomsnittleg langtidsblodsukker for friske personar som eit mål på optimal blodsukkerkontroll, slik at di nærare diabetikarane var dette målet, di betre metabolsk kontroll vart dei rekna for å ha. (Hanson et al., 1989)

Då det vil vera svært vanskeleg, og heller ikkje alltid fordelaktig for ein diabetikar å ha så lågt langtidsblodsukker som personar utan diabetes, brukar mål på optimal metabolsk kontroll blant diabetikarar å vera noko høgre. Nokre opererar med at eit HbA1cnivå på over 9% vil vise til mindre god metabolsk kontroll (Vaglun, 1991), mens andre har nytta 7,5% HbA1c som mål på øvre grense for god metabolsk kontroll. (de Ridder, Fournier & Bensing, 2002). Eit mål på 7,5 % gav i de Ridder sitt studium (2002) eit resultat der berre 40% av respondentane oppfylte måla for tilfredsstillande blodsukkerkontroll. Då Vaglun (1991) sitt mål på 9% er relativt høgt, nyttar ein i dette studiet eit mål midt i mellom, på 8,0%.

Ein valde i dette studiet å ikkje ta med mål på sjølvrapportert oppfølging av sjukdommen. Dette var basert på studiet av Wiebe & Christensen, der ein fann samanheng mellom personlegdomstrekk og sjølvrapportert diabetesoppfølging, men ikkje fann samanheng mellom sjølvrapportert diabetesoppfølging og HbA1c. (Wiebe & Christensen, 1996) Ein rekna difor med at HbA1c var eit betre mål på diabeteskontroll, av di det ikkje hadde rom for misforståingar og personlege tolkingar

av spørsmålet. Dessutan er HbA1c eit internasjonalt mål på blodsukkerkontroll, og dermed også på kontroll over diabetes, og i kor stor grad ein følgjer det medisinerregimet ein har fått anbefalt

Om personlegdom

I denne undersøkinga vil ein måle "personlegdom"- dette litt vage omgrepet me brukar for å beskrive korleis me, og folk rundt oss, innerst inne er, gjennom å måle personlegdomstrekk, som utgjer grunnsteinen i den såkalla femfaktorteorien. Denne teorien er utvikla på grunnlag av den leksikalske hypotesen, som seier at personlegdomstrekk er så viktige i interaksjon mellom menneske at ord for dei viktigaste trekk vil ha vorte utvikla i alle språk.(Marshall, Wortman, Vickers, Kusulas & Hervig, 1994) Vidare går ein ut frå at desse trekkbeskrivande orda vil ha ein samanheng, slik som at ein person som vert beskrive som "energisk", også vil bli beskrive som "glad" fordi desse trekk begge beskriv eit meir breitt trekk, i dette tilfellet Ekstraversion (McCrae & Costa, 1997). Dersom ein person scorar høgt på trekket Ekstraversion, skal ein i fylgje McCrae & Costa også kunne rekne med at denne personen generelt sett er meir energisk og sosial enn ein person som scorar lågt på denne skalaen, og at personen vil score relativt høgt på skalaen Ekstraversion heile livet, altså at ekstraversion er ein del av personlegdomen til denne personen, og at personlegdomen vil vera om lag den same gjennom heile livet.

Ekstraversion er eit av dei fem trekk i femfaktorteorien. Elles målar ein også Agreeableness, A, eit trekk som målar graden av medmenneskelegheit, og kor sympatisk ein er, der personar med høg A oftare vil stole på andre menneske, og setja andre menneske sine behov framfor sine egne. Neurotisisme, N, som målar graden av emosjonell stabilitet og tilpassing, er personar med høg score vil vere generelt meir bekymra, og oppleve mindre grad av positive kjensler enn personar med låg N. Openheit, O, der personar som scorar høgt på denne dimensjonen er fantasifulle, sensitive for kunst og venleik, har eit rikt og komplekst emosjonelt liv, er intellektuelt nyfikne, åtferdsmessig fleksible og fordomsfrie. Det femte trekket er conscientiousness, C, eller planmessigheit på norsk, dimensjonen som skil dei som er samvitsfulle, velorganiserte og flittige frå dei som er avslappa, uorganiserte og mindre arbeidsviljuge.(McCrae & Costa, 1997)

Grunnen til at ein i denne undersøkinga vil gå ut ifrå at personlegdom vil kunne påverke langtidsblodsukkeret, finn ein i generell helsepsykologi. I fylgje Vollrath

(2006) kan den effekten personlegdom har på helse vera like stor som effekten av fysiologiske faktorar, som til dømes kolesterol. Personlegdom kan forutseie helseproblem eller god helse, fordi helseåtfærd som fører til god eller dårleg helse må, liksom personlegdom, vera langvarig og stabil. Ein får ikkje lungekreft av å røyke eit par sigarettar i løpet av livet, og ein vert ikkje overvektig av å ete usunn mat berre ei gong. Dei psykologiske karakteristikkane som er naudsynte for å oppnå langvarige effektar på opplevingar og åtfærd må vera stabile over situasjonar og perioder. Personlegdomstrekk har vist seg å vera nettopp stabile og langvarige, dei utviklast tidleg, og visar aukande kontinuitet i løpet av livet. (Vollrath, 2006) Ein skulle difor tru at personlegdomstrekk i stor grad kan påverke langtidsblodsukkeret, som i dette tilfellet er målet ein nyttar på i kor stor grad personen utfører ei god eigenbehandling, det vil seie fylgjer det medisinske regimet den har fått anbefalt.

Problemet med helseåtfærd hjå kronisk sjuke er at ein tidlegare ikkje har funne gode nok samanhengar mellom ulike psykologiske karakteristikkar, og det å følgje eit medisinregime, såkalla "adherence"-åtfærd, men ein har då som oftast heller ikkje brukt reine mål på personlegdom, men heller mål på omgrep som angst, samarbeidsvilje, i kor stor grad ein aksepterar rolla som kronisk sjuk, og konstruert MMPI, Minnesota Multiphasic Personality Inventory. I tillegg har ein ofte samla inn informasjon ved personlege intervju, der intervjuaren ikkje nødvendigvis er flink nok til å tolke svara objektivt. (Wiebe & Christensen, 1996) Grunnen til at ein ikkje har funne samanhengar mellom personlegdom og det å følgje eit medisinsk regime hjå kronisk sjuke, er i følgje Brickman et al. ((Brickman, Yount, Blaney, Rothberg & Kaplan De-Nour, 1996) at ein har målt situasjonsavhengige psykologiske faktorar, heller enn stabile, underliggande personlegdomstrekk. Sjølv der ein har nytta Minnesota Multiphasic Personality Inventory, som skal måle underliggande personlegdomstrekk, har ein hatt store sprik i funna, eller ikkje funne noko som helst. Wiebe og Christensen(1996) argumenterar for at dette er på grunn av at MMPI fyrst og fremst vart utvikla med tanke på diagnostisering av psykiske lidingar. Der ein har brukt eit felles personlegdomsinventorie, har ein funne vidt ulike tendensar hjå forskjellige kronisk sjuke populasjonar, og over situasjonar. Sjå til dømes Cox, Taylor, Nowacek, Holley-Wilcox, Pohl & Guthrow, 1984, versus Rhodewalt & Marcroft, 1988. Det fyrste av desse studia målte samheng mellom type A-personlegdom, målt ved Jenkins Activity Survey, og metabolsk kontroll, målt ved HbA1c. Her fann ein ingen signifikant samheng. Det andre av desse studia målte nøyaktig det same, og fann ein signifikant samheng.

Mangelen på samsvar mellom resultat frå ulike studium har vorte tolka som at personlegdom ikkje har stort å seie for om personar er “flinke” til å fylgje eit medisinsregime, men Wiebe & Christensen argumenterar her for at dette visar forskjellar i situasjonen, det vil seie at dei forskjellige kroniske sjukdommane krev vidt forskjellige måtar å takle sjukdommen på. Ved enkelte kroniske sjukdommar vil mesteparten av behandlinga gå fyre seg hjå profesjonelle, medan andre sjukdommar krev konstant oppfølging, også i heimen. (Wiebe & Christensen, 1996) Ved diabetes vil behandlinga i sær stor grad gå fyre seg i dagleglivet til diabetikaren, heller enn hjå profesjonelle. (de Ridder, Fournier & Bensing, 2002) Ved alle kroniske sjukdommar vil det vera slik at nokre pasientar vil føretrekkje å ha ei passiv, typisk pasientrolle i behandlinga, medan andre vil føretrekkje eit aktivt samarbeid med helsearbeidarar. Den beste oppfølginga av det medisinske regimet vil då skje når det er best mogeleg samanfall mellom personlege karakteristikkar og taklingsstil, og dei kontekstuelle trekka ved sjukdommen og behandlinga. (Wiebe & Christensen, 1996) Pasientar med ein relativt kontrollerbar sjukdom vil få eit betre resultat dersom dei har ein svært aktiv taklingsstil. Personar med ein mindre kontrollerbar sjukdom, vil få eit betre resultat dersom dei har ein passiv taklingsstil. (Wiebe & Christensen, 1996) Ein skulle difor tru at ein såpass krevjande sjukdom for personen som diabetes type 1, ville ”passe best” for personar med ein aktiv taklingsstil. Svært lite forskning er gjort på dette området, men i eit studium av Hanson, Harris, Relyea, Cigrang, Carle og Burghen (1989) fann ein at ein fornektande taklingsstil, der ein nekta å forhalde seg til sjukdommen, hadde negativ innverknad på i kor stor grad ein fylgde medisinsregimet, sjølv om korkje denne taklingsstilen eller ein aktiv taklingsstil påverka HbA1c, langtidsblodsukkeret. Hanson et. al meinte her at denne mangelen på negativ innverknad fornektning kunne tenkjast å ha på HbA1c, kunne skuldast at måla på taklingsstil var generelle, og ikkje spurde spesifikt etter taklingsstil ved diabetesspesifikke hendingar. (Hanson et. al, 1989) Tid sidan diagnostisering har, ved forskning på diabetes og psykologiske faktorar, vorte take med som faktor i svært mange studium. Dei psykiske grunnane til dette er at pasientar i eit tidleg stadium av sjukdommen, eller i diagnostiseringsstadiet, sannsynlegvis vil ha mange tvitydige sjukdomsrelaterte opplevingar og kjensler, og bruke fleire kognitive ressursar på å få klarleik i situasjonen. Personar som scorar høgt på big five-trekket N, eller som er svært sjølvfokuserte, kan vera særleg utsette for større psykologisk stress, og mindre regimefølging, under desse tilhøva. (Wiebe & Christensen, 1996)

Dessutan er det, ved diabetes, ei rekkje fysiske problem knytt til det å ha nyoppdaga

diabetes. Kroppen vil ei stund produsere eigen insulin, før denne produksjonen opphøyrer heilt, og denne insulinproduksjonen kan variere i styrke frå dag til dag, slik at det vert vanskeleg å vite kor mykje insulin ein må setje sjølv. Dette kan då gjera metabolsk kontroll meir vanskeleg enn når kroppen heilt sluttar å produsere insulin. (Karlson, 1997)

Der ein har nytta femfaktorteorien for å sjå på samanhengar mellom generell helsebevarande åtferd og personlegdomstrekk, har ein funne at særleg trekka N, neurotisisme, og C, conscientiousness, i størst grad kan forklara god eller mindre god helseåtferd. (Wiebe & Christensen, 1996)

I følge Vickers, Conway & Hervig (1990) kan ein setje neurotisisme i samanheng med både det å ha utføre mindre god helseåtferd, som rusrelatert risikoåtferd, og det å unngå god helseåtferd. Ekstraversjon vart her sett i ein viss samanheng med å i større grad nytta rusmiddel, men også til positiv åtferd som trening og skademinimeringsåtferd. Bradley & Cox (1987, ref. til i Vaglum, 1991) fann ein viss samanheng mellom det å vera høg på trekket E- ekstraversjon, og dårleg metabolsk kontroll. Dette vert forklart ved at livet til ein svært sosial person ofte er meir uforutseibart, og at personen eventuelt vil nedprioritere diabetesbehandling til fordel for eit rikt sosialt liv. Agreeableness er ikkje forska mykje på i samband med helseåtferd, men hjå Vickers et al. fann ein at eit relativt høgt nivå av agreeableness hadde positiv påverknad på helseåtferd, og at eit lågt nivå sannsynlegvis då vil ha meir negative konsekvensar. Conscientiousness er no sett på som ein av dei viktigaste prediktorane for helseåtferd, fordi ein høg C reflekterar evna til å vera målbevisst, metodisk og organisert, kvalitetar som direkte vil ha ein innverknad på i kor stor grad ein forpliktar seg til ei åtferd, og greier å gjennomføre denne. (Vickers, Conway & Herwig, 1990) C kan vere ein uavhengig prediktor av åtferd, det vil seie at personar med høgare C generelt vil oppføre seg på ein meir sjølv-bevarade måte og at dei naturleg tek betre vare på helsa si. Personar med høg C kan vere meir informasjonssøkande angående diabetes og diabetesbehandling, og slik få meir tru på behandlinga. (Skinner, Hampson, Fife-Shaw, 2002). I eit studium av Booth-Kewley & Vickers (1994) såg ein at O, openheit til oppleving, kunne forklare opp til 29% av variansen i helseåtferd, og dette trekket vart her sett på som ein svært viktig variabel.

Om symptom

Symptomattribusjon

I denne undersøkinga vil ein også måle effekten av symptomattribusjon, korleis ein grunngjev dei symptoma ein opplever. (Robbins & Kirmayer, 1991)

Ein går ut ifrå at personar vil ha ei preferanse for ein måte å grunngje symptoma sine på, og ein har tidlegare funne at dette har mykje å seie for kva personen faktisk gjer med symptoma, og om personen gjer noko for å bli kvitt dei. Ein har tidlegare funne at personar som søker helsehjelp har færre normaliserande attribusjonar enn personar som ikkje gjer dette. Det ser ut som at graden av normaliserande attribusjonar spelar ei stor rolle når det gjeld å oppsøke hjelp. Ein går ut frå at det både finnst personar med mange symptom, som aldri oppsøker hjelp fordi dei normaliserar desse symptoma, og friske menneske som patologiserar symptom, og difor oppsøker hjelp hyppig. Ein har funne at det å i stor grad normalisere symptom, dersom ein har ein kronisk sjukdom, vil predikere at ein ikkje søker hjelp i like stor grad som dei med ein meir patologiserande attribusjonsstil, og at ein dermed også vil ha dårlegare kontroll på sjukdommen. (Gulec, 2008)

Tidlegare har ein nytta locus of control, LOC, som mål på generell attribusjonsstil. Originalt utsprungen frå Rotters (1954) sosiale læringsteori, reflekterer locus of control individets tendens til å attribuere positive resultat til eigne handlingar, eller til påverknaden av eksterne faktorar. For å auke dette omgrepet si evne til å kunne forutseie helseåtfærd, utvikla Wallston et al. (Wallston, Wallston & DeVellis, 1978) den meir domenespesifikke “Health Locus of Control”, og Multidimensional Health Locus of Control Scales. Denne skalaen målar i kor stor grad personen tenkjer at helserelaterte resultat er på grunn av eigne handlingar (intern HLC), handlingane til ein autoritet (autoritets-HLC) eller på grunn av samantreff. (tilfeldig HLC). Både generell LOC og HLC har vorte forska mykje på i forhold til å kunne forutseie helseåtfærd, men samanhengane er framleis svært uklære. Ein har funne både at intern kontroll forutseier betre medisinsregimefølging, og ein har ikkje funne nokon samanheng. (Wallston, 1992)

Mangelen på samanhengar mellom LOC eller HLC og helseåtfærd, har fått Wallston (Wallston, 1992) til å sjå på HLC som i beste fall ein moderator på andre helserelaterte kognisjonar, som tru på effektivitet av behandlinga, heller enn at den påverkar helseåtfærd direkte. Dessutan meiner Wallston no at HLC er eit såpass

generalisert konstrukt at det ikkje bør nyttast til å freiste predikere spesifikk helseåtfærd som røyking, trening, eller i dette tilfellet medisinsregimeoppfølging, men heller globale indisier på helseåtfærd, som å ha ein sunn livsstil. (Wallston, 1992)

Difor nyttar ein i denne undersøkinga eit meir spesifikt mål, som seier noko om kva grunn ein gjer til symptoma sine, korleis ein attribuerar symptoma. Dette kan ha mykje å seie for om ein vel å søke hjelp, korleis ein kommuniserar med doktoren, i kor stor grad ein fylgjer eit medisinsregime, og slik også korleis ein eventuell sjukdom utviklar seg. Dersom ein ikkje gjer ein grunn til symptoma, vil dei heller ikkje opplevast som symptom (Gulec, 2008). Robbins og Kirmayer (1991) meinte at kva grunnar ein gav til symptoma sine ville ha mykje å seie for kva for strategi ein nytta for å kvitte seg med symptoma. Dei hadde også ein teori om at ulike menneske, når dei vart konfronterte med fysiske, psykiske eller miljømessige grunnar til ulike symptom, ville ha ei preferanse for ein av stilane.

Tidlegare hadde studium som omhandla attribusjon fokusert på sjukdomsattribusjon, altså grunnar til sjølve sjukdommen. Grunnen til at Robbins & Kirmayer heller ville fokusere på symptomattribusjon, var at dei meinte at alle sjukdommar vil ha mange forskjellige symptom, at symptoma sjeldan var dei same frå dag til dag, og at om ein heller spurde etter grunnar til symptom, ville ein få eit mykje meir spesifikt, og betre bilde på sjølve sjukdomsforløpet. (Robbins & Kirmayer, 1991) Då dei fann teikn på at det faktisk er slik at ulike menneske har ulike attribusjonsstilar, utvikla dei spørjeskjemaet Symptom Interpretation Questionnaire, som identifiserar tre dimensjonar av kausale forklaringar for vanlege fysiske klager; fysisk sjukdom (somatisk), emosjonelle bekymringar (psykologisk) og hendingar i miljøet (normaliserande).

Korleis forskjellige menneske attribuerar symptoma sine er avhengig av ei heil rekkje faktorar, og korleis ein tolkar symptom kan påverke både personen sin psykologiske tilstand, og personen sine handlingar. I SIQ går ein ut frå at dersom ein ikkje greier å finne normaliserande grunnar til symptoma, som at ein har vore for mykje ute i sola, og difor har vondt i hovudet, vil ein sjå etter patologiske grunnar til symptoma, anten psykologiske grunnar, der ein ser på symptoma som eit uttrykk for underliggende psykiske vanskar, eller fysiske grunnar, der ein ser på symptoma som teikn på somatisk sjukdom.

Når det gjeld symptomattribusjon og diabetes type 1, er det slik at mange av symptoma ein skal attribuere i dei fleste skjema som målar symptomattribusjon, kan

vera direkte konsekvensar av for høgt eller for lågt blodsukker hjå ein type 1-diabetikar. Dette gjeld mellom anna overdriven sveitning, svimring, hjertebank og skjelving, som er symptom på for lågt blodsukker, og tørr munn, utmatting og mangel på appetitt ved for høgt blodsukker. (Karlson, 1997) Dersom ein går ut frå at teikna på at dei som oftare gjev ein somatisk grunn for symptom, oftare tek skritt for å bli kvitt symptoma, gjeld også for denne gruppa kronisk sjuke, skulle ein tru at dei som i større grad attribuerar symptom til medisinske grunnar, er flinkare til å kjenne att symptoma som medisinske, og gjer det som er naudsamt for å retta på tilstanden.

Symptomrapportering

Dei aller fleste personar vil, dersom dei blir spurt om kva for symptom dei har hatt den siste månaden, kunne liste opp i alle fall eitt symptom. Dei vanlegaste symptoma menneske i Noreg opplever, er trøyttheit, vondt i rygg, armar og skuldrer, kvalme, det å kjenne seg oppblåst, diaré og forstopping, svakheit og det å kjenne seg sliten. Ein reknar med at minst ein tredel av rapporterte symptom ikkje har ein fysisk grunn, og i tillegg har ein funne sterke samanhengar mellom angst, depresjon og rapportere symptom. (Haug, Mykletun & Dahl, 2004) Dette kan tyde på at ein god del av dei symptoma personar rapportere, er psykosomatisk betinga.

Studium har vist at det er ein viss samheng mellom personlegdomstrekk og symptomrapportering. Ein har særleg sett på samanhengar mellom trekket N-neurotisisme og graden av symptomrapportering. Ein har her funne at høg N korrelerar med det å oppgje fleire og meir alvorlege symptom, og at dette skjer uavhengig av fysisk sjukdom. Ein går ut frå at personar med høg N er meir sjølvbevisste og sjølvobserverande av natur, og at dette noko høgare fokuset på ein sjølv også vil gjelde fokus på fysiske symptom. Dessutan er høg N assosiert med ei høgare grad av negative emosjonar, slik at ein i tillegg til å ha lettare for å observere fysiske symptom, også vil tolke desse symptoma negativt, som teikn på sjukdom. (Feldman, Cohen, Doyle, Skoner & Gwaltney, 1999)

Dersom ein går ut frå at dette vil vera tilfelle også for dette studiet, kan ein tenkja seg at dei med høg score på N vil rapportere fleire symptom enn dei med låg N-score, uavhengig av det objektive målet på helse, HbA1c. Ein har også tenkt seg at ein høg O, openheit til oppleving, kan predikere meir symptomrapportering, då personar med høg O ofte er meir observante, både til verda rundt seg og til seg sjølve. (Kirmayer, Robbins & Paris, 1994) Eit anna personlegdomstrekk ein såg at kunne tenkja seg å påverke grad av symptomrapportering er C, conscientiousness eller planmessigheit på

norsk. Av di personar med høg C ofte vil vera meir forsiktige og grundige, kan dette påverke deira syn på symptom som farlegare enn dei eigentleg er. Ein har funne høgare at ein høg C berre påverkar symptomrapportering når personen har ein objektivt observerbar sjukdom, medan ein høg N påverkar symptomrapportering uavhengig av sjukdom. (Feldman, Cohen, Doyle, Skoner & Gwaltney, 1999) I denne undersøkinga vil ein derimot sjå fyre seg at C vil føre til mindre symptomrapportering, og dette er på grunn av litteraturen som omhandlar C sine effektar på helseåtfærd (sjå Vickers, Conway & Herwig, 1990). Dersom det er slik at C vil føre til god helseåtfærd, må ein også tenkje seg at god helseåtfærd vil føre til betre helse, og slik sett til færre symptom.

Dersom ein ser på ulike skjema for symptomrapportering, som til dømes Giessen Symptom Check List, ser ein at fleire av symptomata ein listar opp, kan vera direkte konsekvensar av for høgt eller for lågt blodsukker. Eksempel på dette er kraftløyse, hjertebank, svimring, sterk sveitning, forbigåande synsforstyrningar og heitetokter. Desse eksempla er dei same symptomata som vert lista opp av Karlson (1997) som symptom på hypoglykemi, for lågt blodsukker, eller hyperglykemi, for høgt blodsukker. Dersom ein har mindre god kontroll over blodsukkeret som diabetikar, vil ein oftare oppleve både lågt og høgt blodsukker. Ved godt kontrollert blodsukker vil ein ikkje oppleve store svingingar i like stor grad, og difor heller ikkje få mange episoder av for høgt eller for lågt blodsukker. (Karlson, 1997) Difor skulle ein tru at personar med eit optimalt langtidsblodsukker vil rapportere færre symptom på denne delen av spørjeskjemaet, med mindre dei då har ein høg N-score.

Sjølvpoplevd helse

I denne undersøkinga har ein vald å ta med to spørsmål om eigen vurdering av helse. Slike enkeltspørsmål har vist seg å vera eit svært godt mål på faktisk helse; i eit studium av kva personar eigentleg meiner når dei vurderar helsa si ved enkeltspørsmål, fann Krause & Jay (1994), at dei fleste av subjekta vurderte helsa si ut frå om sjukdom var, eller ikkje var til stades, og mange vurderte helsa ut frå meir spesifikke åtferdsmessige og fysiologiske faktorar.

DeSalvo et al. (DeSalvo, Bloser, Reynolds, He & Muntner, 2005) fann i ei metaanalyse av studium som hadde nytta eit slikt enkeltspørsmål om helse, at personar som vurderte si generelle helse som ”dårleg” hadde ein to gonger høgare mortalitetsrisiko samanlikna med personar som vurderte si generelle helse som ”utmerka”.

Hypoteser

Ei konseptuell utforsking av femfaktortaksonomien legg fram at det ser ut til at C kan vera den mest nøyaktige trekkbeskrivaren av dei individuelle kvalitetane som synast å ha mest å seie for *adherence-åtferd*. (Skinner, Hampson & Fife-Shaw, 2002). I eit studium av Friedman et. al. (Friedman, Schwartz, Tomlinson-Keasey, Tucker, Martin, Wingard & Criqui, 1995) fann dei at forhøga C i barndomen predikerte eit lengre liv i eit langtidsstudium. Brickman et al (Brickman, Yount, Blaney, Rothberg & Kaplan De-Nour, 1996) rapporterte ein positiv korrelasjon mellom ein høg score på C, og ein moderat score på N, og tida det tok før personar med diabetes type 1 fekk nyreproblem. Dette kan også tolkast som eit, dog nokså indirekte, mål på kontroll over diabetes, då ein god metabolsk kontroll har mykje å seie for å forhindre seinskader, slik som nyreproblem. (Karlson, 1997) I denne undersøkinga vil me fyrst sjå etter samanhengar mellom personlegdom og HbA1c, vårt mål på metabolsk kontroll:

Problemstilling 1: Er det slik at den store variasjonen i HbA1c er grunna personlegdom, og korleis heng personlegdom saman med symptomrapportering og -attribusjon, og sjølvrapportert helse? For å undersøkje denne samanhengen, har ein følgjande underhypoteser:

H1: På bakgrunn av tidlegare studium, ventar ein å finne ein samanheng mellom trekket C- conscientiousness, og metabolsk kontroll. (Skinner, Hampson & Fife-Shaw, 2002). Dette er logisk, fordi behandlinga av diabetes krev ei god organisering av kvardagen.

Ein har til no ikkje funne ein direkte samanheng mellom N-neurotisisme, og metabolsk kontroll. Dette kan forklarast ved at N er ein betre prediktor på subjektiv oppfatting av helse enn objektiv helse. (Cameron & Leventhal, 2003)

H2: Difor ventar ein òg å finne ein samanheng mellom våre spørsmål om sjølvrapportert oppleving av helse, og N.

H3: Ein vil likevel sjå etter samanhengar mellom HbA1c og trekket N, og særleg då "Angst" i trekket N, som har vist seg å kunne predikere dårlegare metabolsk kontroll hjå ungdom med type 1-diabetes. (Christensen, Moran, Wiebe, 1999)

H4: Ein vil sjå etter samanhengar mellom E og HbA1c. Ein reknar med å finne ein positiv samanheng, då ein ser for seg at personar med høg E kan ha større vanskelegheiter med å ha den stabiliteten i kvardagen som trengs for å ha ein god

metabolsk kontroll. (Bradley & Cox ,1987, ref. til i Vaglum, 1991)

H5: Ein tenkjer seg at personlegdom, særleg C, vil kunne påverke utdanningslengda og om ein er i arbeid eller ikkje.

H6: Ein vil sjå etter personlegdom sine effektar på symptomattribusjon, og rekne med at N vil korrelere positivt med psykologisk attribusjon, og C vil korrelere negativt med normaliserande attribusjon, då ein har sett at normaliserande attribusjon kan forutseie at ein ikkje søker helsehjelp, (Gulec, 2008) og ein har funne at C kan forutseie god helseåtfærd. (Skinner, Hampson & Fife-Shaw, 2002)

Når det gjeld symptomattribusjon, ser ein i denne undersøkinga på dette målet som ein mellomting mellom symptomrapportering og personlegdom. I vårt testbatteri for symptomattribusjon, har ein spørsmål som går direkte på frekvens av symptom, samstundes som ein går ut ifrå at ulike personar vil attribuere symptoma ulikt, og at dette er stabilt over ulike situasjonar, slik også personlegdom er. Ein funne at personar med kroniske sjukdommar oftare har ein somatiserande attribusjonsstil, og at menneske med somatiserande attribusjonsstil oftare søker medisinsk hjelp enn andre. Det å søkje medisinsk hjelp er ikkje brukt som mål i dette studiet, men ein kan nytta metabolsk kontroll som eit relativt indirekte mål på dette.

I denne undersøkinga har ein fleire mål på symptomrapportering. I tillegg til hovudmålet Giessen, har ein også to enkeltspørsmål om eigenvurdert helsetilstand. Det er viktig å hugse på at Giessen også målar eigen vurdering av symptom, ikkje objektive fysiske symptom.

Problemstilling 2: Kva er samanhengane mellom symptomattribusjon, symptomrapportering og eigenvurdert helsetilstand, og korleis kan desse vere med på å forklara variansen i HbA1c ? Her finn ein følgjande underhypoteser:

H7: Ein reknar med å finne ein negativ korrelasjon mellom somatiserande attribusjon og langtidsblodsukker, og ein positiv korrelasjon mellom normaliserande attribusjonsstil og langtidsblodsukker. Ein reknar med at dei som nyttar sjukdom som ein grunn for symptoma, oftare tek kontakt med helsearbeidarar eller tek grep for å rette på symptoma sjølv (Gulec, 2008), det siste gjeld kanskje særleg hjå diabetikarar.

H8: Ein vil sjå kva effektar sjølvrapportert oppleving av helse har på HbA1c, og rekne med negativ samanheng mellom nivå av sjølvopplevd helse og HbA1c. Dette er på bakgrunn av studiet til Krause og Jay (1994), der ein såg at nivå av sjølvopplevd helse hang saman med mellom anna fysiologiske og åtferdsmessige faktorar. Ein

reknar her med at personar som har eit høgare langtidsblodsukker, vil ha fleire teikn på sjukdom, og difor vurdere helsa si som mindre god. (Sjå H10)

H9: Ved symptomrapportering vil ein rekne med å finna at personar med høg N-score vil rapportere fleire og meir alvorlege symptom uavhengig av faktisk helsestatus, (Feldman, Cohen, Doyle, Skoner & Gwaltney, 1999) her målt ved langtidsblodsukker. Ein vil også sjå på effektane av C, og vente seg at personar med ein kombinasjon av låg C og høgt langtidsblodsukker vil rapportere fleire symptom enn dei med høg C og lågare langtidsblodsukker. (Feldman, Cohen, Doyle, Skoner & Gwaltney, 1999)

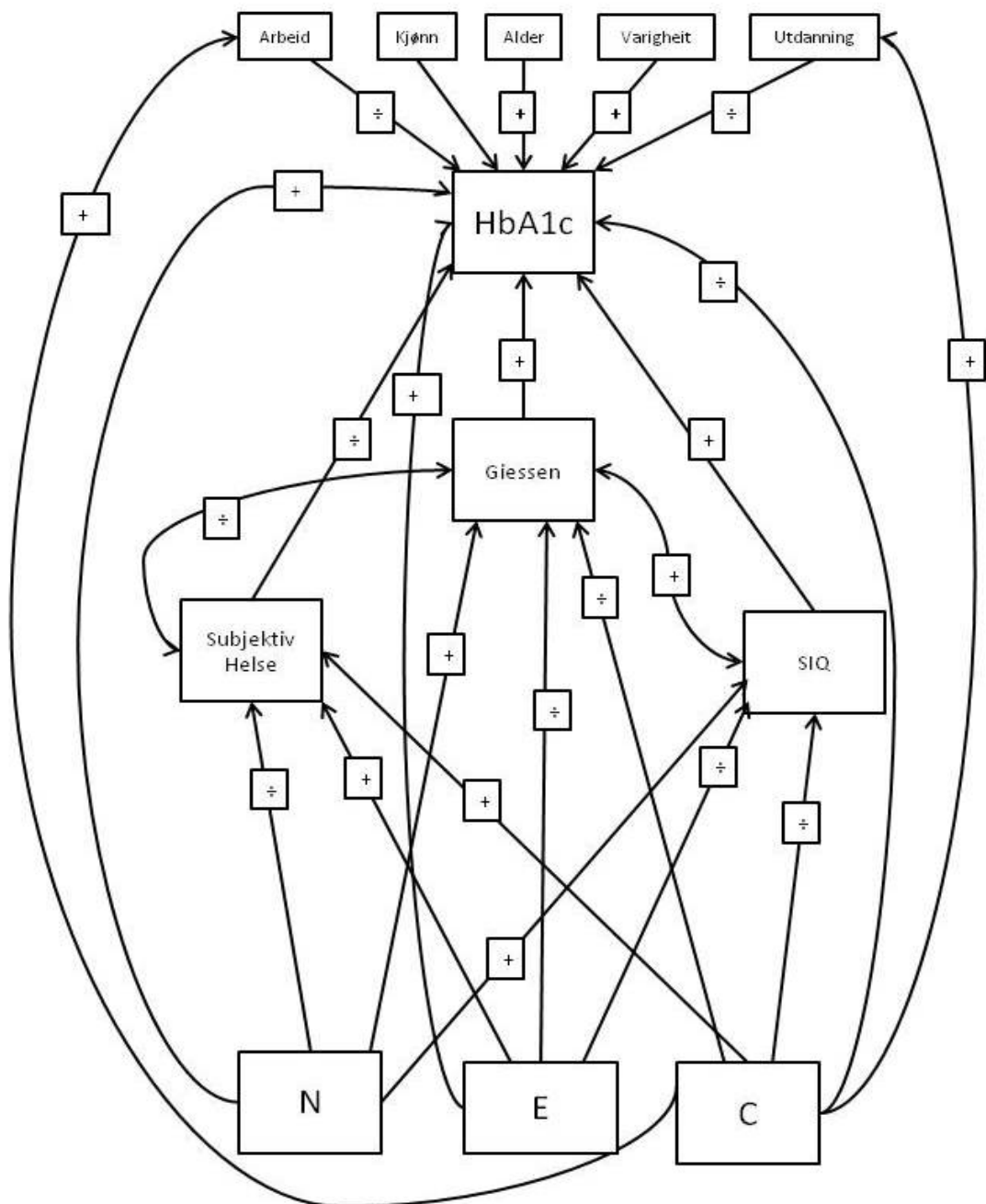
H10: I tillegg vil ein sjå på effektane HbA1c har på symptomrapportering, av di ein del av symptoma kan vera direkte konsekvensar av for høgt eller for lågt blodsukker. Ein vil også sjå på effektane symptomrapportering har på HbA1c, og rekne med at fleire symptom vil predikere høgare langtidsblodsukker.

I spørjeskjemaet er det òg bakgrunnsspørsmål om utdanningsnivå, arbeidssituasjon, alder og kjønn. Det er svært lite som tilseier at kjønn skal ha noko å seie for langtidsblodsukkeret. Når det gjeld utdanningsnivå og alder, har ein derimot visse indikasjonar på at dette kan vera med å påverke metabolsk kontroll. I eit studium utført av R. Strand, (2008) fann ein signifikant samanheng mellom lågt HbA1c og høgt utdanningsnivå for kvinner, men i dette studiet var både personar med diabetes type 2 og personar utan diabetes inkludert, og ein hadde også berre respondentar over 35 år. Hjø personar i denne aldersgruppa fann ein att HbA1c vart høgare med alderen, sjølv om denne samanhengen ikkje var statistisk signifikant. Samanhengar mellom arbeidssituasjon og HbA1c har ein ikkje funne særleg litteratur på, men ein vil undersøkje dette.

Problemstilling 3: Kan bakgrunnsvariablar som kjønn, alder, utdanning og arbeidssituasjon vere med på å forklara variansen i HbA1c?

H11: Ein reknar med at utdanning vil ha ein positiv effekt på metabolsk kontroll, altså ein negativ samanheng med HbA1c. Ein reknar med at alder kan ha ein viss positiv samanheng med HbA1c, og at ein finn fleire med høgt HbA1c blant personar som har hatt sjukdommen i eitt år eller mindre. Ein reknar med å ikkje finne ein samanheng mellom kjønn og HbA1c.

H12: ein kan tenkja seg at det å vera i fast jobb eller under utdanning vil gje ein stabilitet i kvardagen som slik vil påverke metabolsk kontroll positivt.



Figur 1. Modell over forventta funn.

Denne modellen er ei samanfating av hypoteser og forventta samanhengar i litteraturen. Positive og negative symbol på forventta korrelasjonsstigar viser til forventta retning på samanhengar.

Som ein ser av denne modellen, reknar ein med å finne at personlegdom, i dette tilfellet Neurotisisme, Conscientiousness og Ekstraversjon, både har ei direkte effekt på HbA1c, og ei effekt på symptom- og helsemåla våre; ”subjektiv helse”, ”Giessen” og ”SIQ”, som ein reknar med at i sin tur har ein verknad på HbA1c.

Metode

Design

Studiet vart gjennomført ved hjelp av eit tverrsnittdesign med ei datainnsamling. Undersøkinga tek utgangspunkt i ei større undersøking som vert gjennomført ved UiO. Spørjeskjemaet vart sett saman i det nettbaserte programmet Nettskjema, utvikla av Universitetets Senter for Informasjonsteknologi, USIT, og distribuert elektronisk. (Brukerveiledning til Nettskjema ved UiO, 2011) Spørjeskjemaet bestod av 369 spørsmål, der 361 var lukka spørsmål med svaralternativ, medan 8 var opne spørsmål. Alle spørsmåla utan spørsmål om yrke/fagområde, og spørsmål om ymse kroppslege plager ein måtte ha utanom dei som var lista opp i GSCL 2, var obligatoriske, det vil seie at ein ikkje fekk levert inn spørjeskjemaet utan å ha svart på alle spørsmål. Slik var resultata som kom inn heilt utan manglande svar. Sidan det ikkje var mogeleg å identifisera respondentane ut frå resultata, var spørjeundersøkinga heilt anonym, og ein trengte difor ikkje tillating frå Regional Etisk Komité for å gjennomføre undersøkinga.

Prosedyre

Etter samtaler med Diabetesforbundet om kva mogelegheiter ein hadde til å distribuere spørjeskjemaet til Diabetesforbundet sine medlemmar med diabetes type 1, kom det fram at ein, av omsyn til personvernet, ikkje kunne sende ut invitasjon til spørjeskjemaet via e-post, difor måtte denne delen av prosjektet gå fyre seg postalt. Løyve til å få tilgang til post-etikettar til desse respondentane vart henta frå Diabetesforbundet, ved ansvarlig for medlemslister, Torhild Karlsen. Utvalet bestod av personar med type 1 diabetes mellom 19 og 35 år. Grunnen til dette var at denne seleksjonen sannsynlegvis ikkje hadde store seinskader av diabetes på grunn av sin relativt unge alder, og at ein slik i størst mogeleg grad eliminerte verknaden seinskader kan ha på å gjennomføre ei god diabetesbehandling, (Karlson, 1997) men også at ein samstundes forsikra seg om at personane kunne reknast som vaksne, og at mesteparten hadde ein stabil livsstil, noko som for diabetikarar er naudsaamt for å oppnå ein så god metabolsk kontroll som mogeleg.

Etter denne seleksjonen sat ein att med 2428 respondentar, som vart kontakta postalt med innbyding til å gå inn på <http://tinyurl.com/uio-studie>, der skjemaet var å finne. I dette brevet var det også informasjon om hensikta med studiet, forsikring om anonymitet og namn på ansvarlege for prosjektet. (sjå vedlegg 1.1 for heile brevet)

Diverre kom heile 94 brev i retur til UiO etter utsending, på grunn av at mange respondentar ikkje lenger budde på den adressa som framkom i Diabetesforbundet sine medlemslister. Ein sat difor att med 2334 personar som ein rekna med hadde motteke invitasjonen. Ein fekk inn 264 svar via nettskjema. Av desse var ei fordobling av svar skjedd for to respondentar, og desse fordoblingane vart tekne vekk. To personar over 35 år hadde også svart på spørjeskjemaet, dei vart også utelukka. Ein sat då att med 260 svar, noko som gjer ein svarprosent på 11,13%.

Deltakarar

Gjennomsnittleg alder på respondentane var 27 år, og gjennomsnittet for varigheit av diabetes var 13 år. 66,9% av respondentane kvinner, 33,1% var menn. Dei aller fleste av respondentane var relativt høgt utdanna, 61,2% hadde gått på høgskule eller universitet, mot eit gjennomsnitt på 27% for Noregs befolkning, og berre 3,1% hadde fullført ungdomsskule som høgaste utdanning, mot eit noregsgjennomsnitt på 30%.

(Statistisk sentralbyrå, 2010)

Heile 92,6% av utvalet var i fast arbeid eller fast utdanning, og berre 2,7% var sjukmeldte eller permitterte. Dei resterande prosentane 4,6%, var i kategorien ”ikkje under utdanning eller i arbeid”. Statistikk frå januar 2011 viser at dette er noko over landsgjennomsnittet på 3,2%, dersom ein skal rekne personar i denne kategorien som arbeidslause. (Statistisk sentralbyrå, 2011)

Etter koding av det opne spørsmålet angåande yrke eller fagområde, fann ein at 5,8% hadde unnlåte å informere om dette, og 1,9% hadde skrive at dei var uføre, og 4,2% vart koda i kategorien ”anna”, der ein ikkje kunne kategorisere yrka på ein tilfredsstillande måte. Dei resterande i utvalet fordelte seg på denne måten:

- Helse/omsorg/pedagogikk 27,3%
- Høgstatusyrke som lege, advokat, ingeniør osv., 18,8%
- Akademisk arbeid/under utdanning 24,6%
- Serviceyrke 17,3%

Måleskalaer

Spørjeskjemaet bestod av 4 delar,

Generelle spørsmål: alder, kjønn, utdanning, arbeidssituasjon, yrke og spørsmål om varigheit av diabetes. Her var spørsmål om alder og varigheit av diabetes opne spørsmål, med instruksjonar for besvaring. Spørsmål om kjønn, utdanning og arbeidssituasjon var lukka spørsmål med svaralternativ.

I tillegg eit opne spørsmål om HbA1c; vårt mål på metabolsk kontroll. Dette vert regelmessig målt hjå diabetikarar, ved blodprøve hjå helsepersonell. HbA1c er eit mål på prosentdel av glykosylert hemoglobin i blodet. Prosentdel glykosylert hemoglobin er avhengig av kor mykje glukose dei raude blodcellene vert utsett for i si levetid på ca. 2 månadar, og er difor eit mål på gjennomsnittleg blodsukker dei siste 8 vekene. (Gross, Delcher, Snitzer, Bianchi & Epstein, 1985) I denne undersøkinga er HbA1c sjølvrapportert, og ikkje innhenta frå helsepersonell.

Personlegdomstrekk vert i denne undersøkinga målt med NEO-PI-r, eit sjølvrapporteringskjema som kartlegg graden av fem grunnleggjande personlegdomsdimensjonar. (Lian, Vassend & Eriksen, 1993) Skjemaet består av 240 påstandar som graderast ved bruk av ein femdelt Likert-skala. I dette studiet nytta ein den reviderte utgåva av NEO personlegdomsinventorie som mål på ulike personlegdomstrekk. Opphavleg utvikla av Costa og McCrae i 1992 (Costa & McCrae, 1992), er dette eit av dei mest grundige, og mest brukte måla på personlegdomstrekk me har i dag. I dette studiet nytta ein den norske versjonen av NEO-PI-r. (Nordvik, Eriksen & Gravråkmø, 1998) Inventoriet målar graden av 5 psykologiske faktorar, N,E,O A og C, som ein meiner reflekterer grunnleggjande personlegdomstrekk, og innanfor desse faktorane målar ein 6 ulike fasettar.

Neurotisismefasettar: Angst, Hissig, Deprimert, Sjenert, Impulsiv, Sårbar.

Ekstraversjonfasettar: Varm, Selskapelig, Sjølvhevdande, Aktiv, Spenningsøkande, Glad.

Openheitsfasettar: Fantasifull, Estetisk, Sensitiv, Handlingsbreidde, Intellektuelt orientert, Tolerant. (Lian, Vassend & Andersen, 1993)

Agreeablenessfasettar: Tillitt, Openhjartig, Altruistisk, Medgjerleg, Beskjedenheit, Sympati.

Conscientiousnessfasettar: Kompetanse, Orden, Pliktoppfylling, Prestasjonsfokus, Sjølvdisiplin, Betenksomheit.(Lord,2007)

NEO-PI-R har vist seg å ha god indre reliabilitet. Nordvik, Eriksen og Gravråkmø (1998) fann ved si utvikling av den norske versjonen av NEO-PI-R, Cronbachs alfa på .91 for Neurotisisme, .86 for Ekstraversjon, .91 for Openheit, .88 for Agreableness og .90 for Planmessigheit. (Nordvik, Eriksen & Gravråkmø, 1998) I denne undersøkinga fann ein Cronbachs alfa på .92 for N, .85 for E, .87 for O, .85 for A og .90 for C.

Giessen Symptom Check List (GSCL): Symptomrapportering vert målt ved den norske versjonen av GSCL som har 57 spørsmål om oppleving av ulike symptom. Den vert scora på fire subskalaer, som alle har seks items;

- 1) Utmatting, med items: fysisk veikskap, overdrive søvnbehov, tendens til å bli fort sliten, trøythet, følelse av nummenheit og liten lyst til aktivitet.
 - 2) Gastrointestinelle plager: press eller ei oppblåst kjensle i magen, oppkast, kvalme, raping, halsbrann og vondt i magen.
 - 3) Hjerne- og lungeplager: tunge, raske eller uregelmessige hjerteslag, svimring, kjensle av fortettingar i halsen, stikk eller vondt i brystet, tilfelle av kortpust og plutslege anfall av hjerteproblem.
 - 4) Smerter i musklar og skjelett: smerter i ledd og knoklar, smerter i rygg, smerter i nakke og skuldrer, hovudpine, kjensle av tunge og trøyte bein og press i hovudet.
- (Vassend & Skrondal, 1999)

Kvart item vert bedømt på ein fempunkts skala som går frå 0= *Ikkje* til 4= *Sterkt*, som indikerar i kor stor grad personen føler seg belasta av dei ulike plagene. (Watten, Vassend, Myhrer & Syversen, 1997) I tillegg til scorar for dei fire subskalaane vert det rekna ut ein totalscore ut frå alle 24 items. Cronbachs alfa for subskalaane har vore mellom 0.70- 0.80, og skalaen har ein koeffisient på 0.90 for totalscoren. (Vassend & Skrondal, 1999) I denne undersøkinga fann ein Chronbachs alfa på .90 for subskalaen Utmatting, .76 for subskalaen Gastrointestinelle plager, .82 for Musklar og Skjelett og .70 for Hjerne/lungeplager, i tillegg til ein Cronbachs alfa på .93 for alle 24 items.

Etter hovudskalaen med 57 items, kjem to items, det fyrste spør etter i kor stor grad ein trur plagene har fysiske grunnar, det andre spør etter i kor stor grad ein trur plagene har psykiske grunnar.

Til slutt i GSCL kan ein sjølv skrive opp til fem andre symptom, og kor mykje ein kjenner seg plaga av kvart av desse symptom, på ein fempunkts Likert-skala. Denne delen av GSCL er ikkje obligatorisk.

I den norske versjonen av GSCL har ein i nyare tid har kasta ut 7 av dei opphavlege 57 items, av di dei vart sett på som uklåre eller vanskelege å forstå, og kunne verke støytande på enkelte. (Vassend & Skrondal, 1999).

Desse 7 items var ikkje med i nokon av subskalaene, men totalscore for Giessen vart i denne undersøkinga rekna ut utan desse, eldre items.

Som tidlegare nemnd er nokre av symptom i denne skalaen dei same symptom ein kan oppleve ved for høgt eller for lågt blodsukker. På grunn av dette vart det laga ein ny subskala med desse symptom, som ein kalla "Diabetesrelaterte symptom", med 14 items. Cronbachs alfa for denne nye skalaen var .86. Ein rekna med at denne skalaen ville kunne vera eit indirekte mål på metabolsk kontroll, då hyppige episoder av for lågt eller for høgt blodsukker indikerar store svingingar i blodsukker, som igjen er relatert til eit høgare langtidsblodsukker. (Pickup, 2008)

Symptom Interpretation Questionnaire, SIQ. Symptomattribusjon vart målt ved den norske versjonen av SIQ. SIQ består av 13 vanlege somatiske symptom som kvar vert følgt av eit item som spør etter sannsynet for at symptomet er grunna ein fysisk sjukdom eller fysisk skade, eit item om sannsynet for at symptomet kjem av emosjonar eller stress, og eit item om sannsynet for at symptomet har grunn i ein miljømessig eller normaliserande grunn. I tillegg er det etter kvart somatiske symptom spørsmål om ein har opplevd dette symptomet i løpet av dei siste 3 månedane. Til saman har denne skalaen 52 items.

Subskalaen Intern attribusjon: I kor stor grad ein meiner fysiske symptom er grunna fysisk sjukdom eller skade. Har merkelappen "Somatisk" i presentasjon av resultat.

Ekstern attribusjon: Om ein meiner symptom er grunna emosjonar og stress. Har merkelappen "Psykologisk" i presentasjon av resultat.

Nøytral attribusjon: Om symptom har sin grunn i miljømessige faktorar. Har merkelappen "Normaliserande" i presentasjon av resultat.

Cronbachs alfa for skalaen har i tidlegare studium vore rundt 0.70. (Robbins & Kirmayer, 1991) I denne undersøkinga fann ein Cronbachs alfa på .84 for subskalen Intern attribusjon, .78 for subskalaen Ekstern attribusjon, .83 for subskalaen Nøytral attribusjon, og .79 for skalaen som målar frekvens av symptom.

Generell oppleving av helse To spørsmål knytt til oppleving av eiga helsetilstand. Det fyrste spørsmålet handlar om korleis ein, på ein skala frå ”svært bra” til ”dårleg”, vanlegvis vurderar si helsetilstand, det andre spør etter korleis ein opplever helsetilstanda for augneblinken, vurdert på same skalaen.

I tillegg til sjølve spørjeskjemaet var det fyrst ein informasjonsdel om kva ein ville undersøke, og kvifor, i tillegg til innhenting av samtykke, og informasjon om at alle svar var strengt anonyme.

Analysar:

Korrelasjonsanalyse: Ei utforskande bivariat korrelasjonsanalyse på alle variablar. Denne skal sjå på forhold mellom variablar, og vil vere grunnlaget for ei vidare utforsking av relevante variablar

Regresjonsanalyser: Før testing av full modell, vil ein køyre regresjonsanalyser på samansette variablar, som til dømes ei regresjonsanalyse med HbA1c som avhengig variabel, og alle fasettane i N som uavhengige variablar, for å sjå om det er grunnlag for å nytta berre ein eller fleire av fasettane i utviklinga av modellen, i staden for trekket som heilheit.

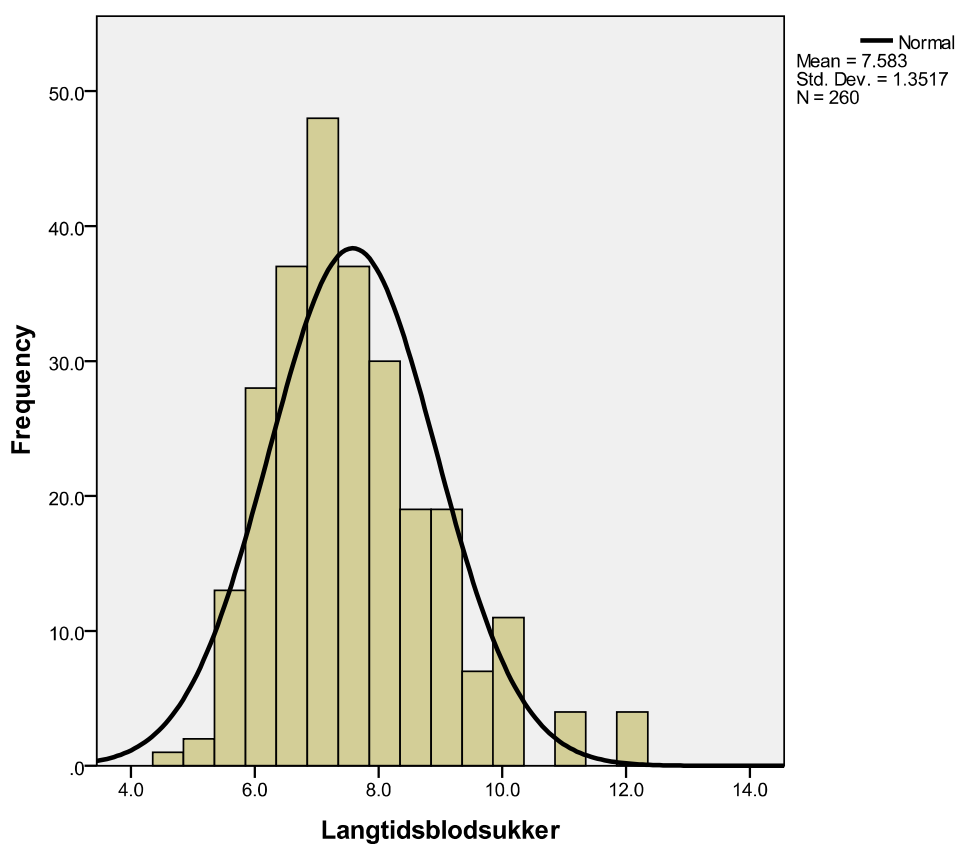
Desse analysene vil bli utført i PASW Statistics versjon 18. Alle variablar i korrelasjonsanalysa vil vere standardiserte.

Structural Equation Modeling, SEM: Ei SEM-analyse er ei statistisk metode som nyttast for å måla og undersøkje årsaksforhold mellom to eller fleire variablar. Metoden kombinerar teknikkar frå faktoranalyse og sti-analyse, kan ta med latente variablar i utrekninga, og passar godt til å teste ut komplekse modellar, slik som i dette tilfellet. SEM-analyser vil bli utført i AMOS versjon 18.

Resultat

Deskriptive analyser

Den avhengige variabelen, HbA1c, hadde eit gjennomsnitt 7,6%, men her hadde ein verdiar heilt frå 4,6% opp til 12,8%. Heile 182 av respondentane hadde eit blodsukker $\leq 8,0\%$, noko som betyr at 70% hadde eit mål på HbA1c som reflekterer god blodsukkerkontroll. HbA1c var noko positivt skeivfordelt, der dei fleste respondentane hadde oppgitt eit relativt lågt blodsukker, men ein hadde nokre ekstremscarar rundt 12%. Då skewness og kurtosis på langtidsblodsukker var innanfor dei akseptable verdiane, valde ein å ikkje transformere variabelen.



Figur 2. Histogram av frekvensane til langtidsblodsukker.

Deskriptive data

Variabel	Mean	Median	St.avvik	Skewness	Kurtosis	Min.	Max.
HbA1c	7.58	7.4	1.35	.818	.768	4.6	12.0
N	87.7	86.0	22.4	.306	-.627	41.0	138.0
E	99.8	102.0	18.3	-.138	-.209	45.0	151.0
O	108.0	108.0	17.1	.030	-.406	60.0	154.0
A	114.0	116.0	14.8	-.464	.283	64.0	148.0
C	108.5	110.0	18.4	-.445	.131	42.0	156.0
Kroppslig symp.	2.42	3.0	1.1	-.416	-.430	0.0	4.0
Psykisk symp.	1.49	1.0	1.1	.430	-.587	0.0	4.0
Ekstra symp.	0.33	0.00	.814	3.00	9.7	0.0	5.0
GS Utmatting	7.3	6.0	6.3	.828	-.258	0.0	24.0
GS Gastro	3.4	2.0	4.0	1.6	3.16	0.0	21.0
GS Musklar	5.5	4.0	5.2	1.1	.580	0.0	22.0
GS Hjarte	2.4	1.0	3.1	1.9	4.0	0.0	17.0
GS Total	32.6	24.0	28.1	1.3	-.430	0.0	135.0
GS Dia	9.4	7.0	8.4	1.2	1.2	0.0	40.0
SIQ Psykologisk	23.7	22.0	6.9	.795	.459	13.0	52.0
SIQ Normal.	30.7	31.0	6.7	.212	.085	15.0	52.0
SIQ Somatisk	22.9	22.0	7.0	1.6	1.6	13.0	52.0
SIQ Frekvens	16.7	16.0	3.0	.769	.045	13.0	26.0
Helsevanlig	3.9	4.0	.763	-.898	2.4	1.0	5.0
Helsenå	3.3	3.0	1.08	-.111	-.940	1.0	5.0

N=260

Tabell 1. Deskriptive data for alle variablar i modellen.

Av denne tabellen ser ein at variablane stort sett ikkje avvik mykje frå normalfordelinga, då minimum- og maksimumsscorar strekkjer seg over heile skalaen, og det ikkje er store forskjellar mellom gjennomsnitt- og medianverdiar, sjølv om skewness og kurtosis på særleg ein av variablane er svært høg; ”Ekstra

Symp”, ein del av Giessen Symptom Check List. Dette er fordi svært få personar i utvalet rapporterte ekstra symptom utover dei symptoma GSCL listar opp.

Det vart gjennomført ei bivariat korrelasjonsanalyse for alle variablar i tabell 1.

Resultat av denne korrelasjonsanalysa er å sjå i tabell 2.

Som ein ser av denne matrisa, såg ein teikn på at mange av variablane i modell 1 såg ut til å ha ein effekt på HbA1c. Dei variablane ein særleg merka seg var:

Utdanning, -.255, Neurotisisme, .192, Conscientiousness, -.232, SIQ Frekvens, .183, Giessen Total, .258 og Giessen Dia, .257, Helsevanleg med -.250, og Helseno, med -.318, den førebels sterkaste korrelasjonen med HbA1c.

Det ein også såg i denne matrisa er at ein har visse problem med kolinearitet. Dette gjeld for nær sagt alle symptom- og helserelaterte variablar (Giessen, SIQ) som alle korrelerar sterkt positivt med Neurotisisme, og mål på generell oppleving av helse, som korrelerar sterkt negativt med Neurotisisme. Det motsette er tilfelle for desse variablane i forhold til Conscientiousness. Ein valde likevel å behalde dei variablane som korrelerte med HbA1c, av di ein rekna med at desse variablane kunne påverke C og N sin effekt på HbA1c.

	HbA1c	Kjønn	Alder	Utdanning	Varighet	Arbeid	N	E	C	O	A	SIQ Psyk	SIQ Norm	SIQ Soma	SIQ Frekv.	GS Utm.	GS Gastr.	GS M/S	GS Hjarte	GS Total	GS DIA	GS Kropp	GS Psyk	GS Ekstra S.	Helsevanlig	Helsenø
HbA1c	1																									
Kjønn	-.071	1																								
Alder	-.153*	.000	1																							
Utdanning	-.260**	-.056	.296**	1																						
Varighet	.132*	-.027	.428**	.044	1																					
Arbeid	-.072	-.013	-.105	.206**	-.180**	1																				
N	.194**	-.190**	-.034	-.284**	.027	-.252**	1																			
E	.027	-.179	-.087	.213**	-.041	.190**	-.421**	1																		
C	-.229**	.005	.133**	.285**	-.048	.258**	-.471**	.281**	1																	
O	.030	-.175**	.008	.214**	.001	-.015	-.034	.374**	-.002	1																
A	.022	-.297**	.050	.082	.014	.046	-.054	.222**	.145*	.162**	1															
SIQ Psyk	.087	-.105	-.030	-.092	-.021	-.041	.396**	-.103	-.204**	.065	-.026	1														
SIQ Norm	.125*	-.009	-.092	-.010	-.019	.082	.072	.073	-.085	.157*	-.046	.398**	1													
SIQ Soma	.121	-.016	.078	-.052	.112	.050	.105	-.084	-.032	-.075	-.038	.390**	.342**	1												
SIQ Frekv.	.183**	-.075	-.046	-.160**	-.028	-.244**	.535**	-.254**	-.331**	.102	-.075	.324**	.060	.118	1											
GS Utmatt.	.243**	-.099	-.020	-.252**	.089	-.265**	.586**	-.313**	-.241**	-.055	-.093	.360**	.087	.256**	.692**	1										
GS Gastro	.146*	-.055	.006	-.181**	.043	-.206**	.478**	-.184**	-.253**	-.029	-.118	.337**	.158*	.236**	.647**	.678**	1									
GS Muskel	.197**	-.202**	-.012	-.177**	.078	-.179**	.379**	-.118	-.150*	-.014	-.004	.252**	.105	.251**	.614**	.719**	.617**	1								
GS Hjarte	.266**	-.073	-.010	-.184**	.002	-.190**	.462**	-.139*	-.221**	-.015	-.073	.323**	.059	.245**	.638**	.676**	.638**	.597**	1							
GS Total	.258**	-.123*	-.023	-.250**	.038	-.242**	.557**	-.233**	-.241**	-.033	-.089	.378**	.138*	.290**	.757**	.887**	.835**	.837**	.799**	1						
GS Dia	.257**	-.071	-.019	-.222**	-.004	-.229**	.543**	-.242**	-.230**	-.035	-.082	.391**	.136*	.252**	.761**	.833**	.752**	.771**	.771**	.950**	1					
GS Kropp	.058	-.064	.025	.010	-.002	-.068	.135*	-.072	.017	.000	-.001	-.013	.098	.200**	.307**	.401**	.324**	.432**	.320**	.427**	.363**	1				
GS Psyk	.098	-.071	-.010	-.168**	.082	-.087	.460**	-.227**	-.330**	.032	-.095	.514**	.110	.170**	.370**	.408**	.289**	.305**	.324**	.390**	.409**	.408	1			
GS Ekstra sy.	-.066	-.115	.059	.007	-.014	-.195**	.317**	-.135*	-.073	.074	-.093	.113	.010	-.016	.288**	.282**	.266**	.281**	.207**	.309**	.301**	.078	.211**	1		
Helsevanlig	-.261**	.145*	.010	.161**	-.046	.061	-.280**	.154*	.207**	.036	.065	-.058	-.007	-.056	-.318**	-.319**	-.291**	-.251**	-.261**	-.337**	-.304**	-.107	-.171**	-.046	1	
Helsenø	-.318**	.185**	-.088	.234**	-.117	.261**	-.444**	.256**	.272**	.049	.061	-.185**	.012	-.143*	-.501**	-.584**	-.430**	-.500**	-.458**	-.561**	-.514**	-.339**	-.287**	-.215**	.530**	1

Tabell 2. Korrelasjonsmatrise for alle målte variabler. *= $p < .05$, **= $p < .01$.

På bakgrunn av korrelasjonsmatrisa valde ein å utelukka desse variablane før vidare analysing av resultat: personlegdomsmåla "Ekstraversjon", "Openheit" og "Medgjærlegheit"(Agreeableness), "Kjønn" og variabelen "Arbeid", ein variabel som viser om personar er i arbeid/under utdanning eller ikkje. "Giessen Kropp", eit item som spør etter i kor stor grad personen trur symptoma i Giessen har fysiske grunnar, "Giessen Psyk", som spør etter grad av psykiske grunnar for symptoma, og "Giessen Ekstra symptom", eit mål på kor mange ekstra symptom personen listar opp, vart heller ikkje med i vidare analyser.

Ein køyrde også ei multipel regresjonsanalyse med HbA1c som avhengig variablar, og fasettane i personlegdomstrekket N som uavhengig variabel, for å sjå kven av desse som hadde størst forklaringskraft for variansen i HbA1c. I denne analysa viste det seg at fasetten "Angst" var den einaste av variablane som gav eit signifikant bidrag til å forklara variansen i HbA1c, og hadde den høgaste β , med .239.

Om modellutvikling

Modell	Chi-square	RMSEA	CFI	CMIN/DF
M1	607,7	.150	.823	6,82
M2	229,4	.083	.913	2,79
M3	191,2	.072	.933	2,33

Tabell 3. Mål på korleis dei ulike modellane passar til data.

Modell M1: Dette er ein test av den teoretiske modellen, som sett i figur 1. Ein tok vekk dei variablane som hadde vist seg å ikkje korrelere med HbA1c. I denne modellen var svært mange av korrelasjonane ikkje-signifikante.

Modell M2: Ei vidareutvikling av modell M1. Undervegs i SEM-analysa tok ein vekk stiggar med for låg β og som ikkje gav eit signifikant bidrag til å forklara variansen i HbA1c. I denne modellen nytta ein N og C som personlegdomsmål.

Modell M3: Denne modellen er den same som M2, men her nytta ein neurotismefasetten "angst" som personlegdomsmål. Som ein ser i figur 3, vart

Giessen Total og SIQ Frekvens tekne heilt vekk, på grunn av svært liten signifikans og korrelasjon.

Statistiske program for SEM-analyse oppgjer ulike mål på kor godt modellen ein lagar passar til innsamla data. Måla ein har vald å bruke i denne undersøkinga, er blant dei vanlegaste å oppgje, (McDonald & Ho, 2002) og kan sjåast i tabell 3.

Chi square: Ein høg verdi tyder på stor forskjell mellom forventet og observerte kovarians. Ein ser at chi-square for alle modellar er relativt høg, men chi-square er sensitiv for store utval, slik utvalet var i denne undersøkinga.

RMSEA (Root Mean Square Error of Approximation): Ein vanleg regel er at ein RMSEA-verdi på .05 eller mindre indikerer ei svært god samanfating mellom data og modell. Verdier under .08 visar til ei akseptabel tilpassing til data, og verdier mellom .08 og .10 indikerer ei middels god tilpassing. (McDonald & Ho, 2002)

Comparative Fit Index (CFI): Målar den relative forskjellen i generaliseringa av chi-square-distribusjonen. Ein verdi på 1 indikerer perfekt tilpassing, altså ingen forskjell. Ei god tilpassing ser ein ved verdier over .09. (Bentler, 1990)

CMIN/DF: Vert rekna ut ved å dele minimumssavviket på dets "degrees of freedom". For ein god modell bør denne verdien vera mindre enn 3.0, og så nære 1.0 som mogeleg. (Van Berkel & Schmidt, 2000)

Som ein ser av tabell 3, hadde M3 dei beste verdiane for mål på kor godt modellen passar til innsamla data, og difor vart denne modellen vald, og det er tala frå denne modellen som er å finne i figur 3.

På grunn av mangelen på samanhengar mellom personlegdom og HbA1c, testa ein også ut ein modell heilt utan personlegdom, men med Giessen, SIQ og Helse-relaterte variablar som uavhengige variablar. Denne modellen viste seg å ikkje passe like godt til data som den endelege modellen.

Som ein ser har ein også ein korrelasjon mellom "Alder" og "Varigheit". Desse to variablane hadde ein korrelasjon på heile .428 i korrelasjonsanalysa, og ein rekna difor med at desse også målte den same, bakanforliggjande variabelen.

Resultat av hypoteser:

Problemstilling 1: Det ser ikkje ut til at personlegdom har eit signifikant bidrag til å forklara variansen i HbA1c. Ein fann derimot samanhengar mellom personlegdom og symptomrapportering og –attribuering.

H1: På bakgrunn av tidlegare studium, ventar ein å finne ein samanheng mellom trekket C- conscientiousness, og metabolsk kontroll: Mellom desse to måla fann ein samanheng på $-.229$, i korrelasjonsanalysa, ein liten, men likevel signifikant korrelasjon, som antyda at eit høgare nivå av C kan predikere lågare langtidsblodsukker. Ved vidare analysing og modellbygging fann ein at C ikkje hadde eit signifikant bidrag til variansen i HbA1c.

H2: Ein ventar å finne ein samanheng mellom våre spørsmål om sjølvrapportert oppleving av helse, og N:

Ved korrelasjonsanalyser fann ein at N korrelerte med våre mål på subjektiv oppfatning av helse, med ein r på $-.444$ for ”Helsenå”, og $-.280$ for ”Helsevanlig”

I strukturell likningsmodellering fann ein derimot at korkje trekket N eller nokon av dets fasettar hadde eit signifikant bidrag til variansen i subjektiv oppfatning av helse.

H3: Ein vil likevel sjå etter samanhengar mellom HbA1c og trekket N;

Her fann ein r på $.194$ for samanhengen mellom N og HbA1c ved korrelasjonsanalyse, men når gjorde multiple regresjonsanalyser med HbA1c som avhengig variabel, og med N og dei andre variablane som hadde vist seg å korrelere med HbA1c som uavhengige variablar, fann ein at β for N alltid vart særst låg, og at N heller ikkje gav eit signifikant bidrag til modellen. I modellbyggjing fann ein også at N ikkje hadde eit signifikant bidrag for å forklara variansen i HbA1c.

og særleg då “Angst” i trekket N, som har vist seg å kunne predikere dårlegare metabolsk kontroll hjå ungdom med type 1-diabetes:

Av dei 6 fasettane i N, fann ein at fasetten ”angst” hadde den største forklaringsverdien på HbA1c i ei regresjonsanalyse, med god signifikans, og ein β på $-.239$. I SEM-analyse var ikkje lenger denne samanhengen signifikant.

H4: Ein vil sjå etter samanhengar mellom E og HbA1c. Ein reknar med å finne ein positiv samanheng, då ein ser for seg at personar med høg E kan ha større vanskelegheitar med å ha den stabiliteten i kvardagen som trengs for å ha ein god metabolsk kontroll.. Ein fann ingen signifikante samanhengar mellom E og HbA1c.

H5: Ein tenkjer seg at personlegdom, særleg C, vil kunne påverke utdanningslengda og om ein er i arbeid eller ikkje.

Både i korrelasjonsanalyses og i SEM-analyses fann ein at C har signifikant korrelasjon med utdanningslengde, med β .281. Ein fann ein bivariat korrelasjon mellom "Arbeid" og C på .258, men ein utforska ikkje denne samanhengen nærare på grunn av fråverande samanheng mellom HbA1c og "Arbeid".

H6: Ein vil også sjå etter personlegdom sine effektar på symptomattribusjon, og rekne med at N vil korrelere positivt med psykologisk attribusjon, og C vil korrelere positivt med normaliserande attribusjon.

Ein fann ved korrelasjonsanalyser at N korrelerte .396 med psykologisk attribusjonsstil, og .535 med SIQ Frekvens, som målar kor ofte ein har hatt symptom i løpet av den siste månaden. Ein fann ingen signifikant korrelasjon mellom C og normaliserande attribusjonsstil, men r på -.204 mellom C og psykologisk attribusjonsstil, og r på -.241 mellom C og SIQ Frekvens.

I SEM-analyser fann ein ingen signifikante samanhengar mellom C og alle måla på SIQ, men ein fann ein signifikant korrelasjon med β .349 mellom "Angst" og psykologisk attribusjonsstil.

Problemstilling 2: Ein fann at ein normaliserande attribusjonsstil hadde ein positiv samanheng med alle mål på symptomrapportering, og at "Musklar" og "Utmatting" i GSCL hadde ein negativ samanheng med "Helseno". Våre mål på subjektiv helse, og "Gastro" i GSCL, hadde ein negativ samanheng med HbA1c, og "Hjarte" i GSCL og ein somatisk attribusjonsstil hadde ein positiv samanheng med HbA1c.

H7: Ein reknar med å finne ein negativ korrelasjon mellom somatiserande attribusjon og langtidsblodsukker, og ein positiv korrelasjon mellom normaliserande attribusjonsstil og langtidsblodsukker:

I den bivariate korrelasjonsanalyses fann ein positiv korrelasjon på .121 mellom somatiserande attribusjon og HbA1c, og ein positiv korrelasjon på .125 mellom normaliserande attribusjon og HbA1c. I modellbyggjinga fann ein at somatiserande attribusjonsstil hadde eit signifikant bidrag til å forklara variansen i HbA1c, med β .129.

H8: Ein vil sjå kva effektar sjølvrapportert oppleving av helse har på HbA1c, og rekne med negativ korrelasjon mellom nivå av sjølvopplevd helse og HbA1c.

Ein fann at våre to mål på sjølvopplevd helse; "Helsevanlig" og "Helseno" korrelerte respektivt $-.261$ og $-.318$ med HbA1c, i korrelasjonsanalysa, korrelasjonar som er signifikante på .01-nivå. I SEM-analysa fann ein at effekten av desse variablane framleis var signifikante. Helseno hadde β $-.176$ med HbA1c, Helsevanlig hadde β $-.122$.

H9: Ved symptomrapportering vil ein rekne med å finna ein positiv korrelasjon mellom N og symptomrapportering. Ein vil også sjå på effektane av C, og vente seg ein negativ korrelasjon mellom C og symptomrapportering: Ved korrelasjonsanalyse fann ein svært sterke samanhengar mellom alle våre mål på symptomrapportering (Giessen) og N. Ein fann også negative korrelasjonar mellom Giessen og C. I SEM-analysa fann ein at Angst sine effektar på Giessen framleis var relevante i ein stor modell, men β frå $.317$ til $.481$. C sine effektar på Giessen var ikkje lenger signifikante i ein SEM-modell.

H10: I tillegg vil ein sjå på effektane HbA1c har på symptomrapportering, av di ein del av symptoma kan vera direkte konsekvensar av for høgt eller for lågt blodsukker. Ein vil også sjå på effektane symptomrapportering har på HbA1c, og rekne med at fleire symptom vil predikere høgare langtidsblodsukker.

I korrelasjonsanalysa fann ein ein r på $.258$ mellom HbA1c og Giessen Total. I SEM kontrollerte ein for denne samanhengen, men fann ingen signifikant korrelasjon.

Ein fann sterke samanhengar mellom alle Giessen-måla og HbA1c i korrelasjonsanalysa, men i SEM var det berre to av dei som viste seg å ha forklaringsverdi, "Gastro" med β $-.162$, og "Hjarte" med β $.222$.

Problemstilling 3: Ein såg at nokre bakgrunnsvariablar kan forklare ein del av variansen i HbA1c. Dette gjeld alder, utdanning og varigheit.

H11: Ein reknar med at utdanning vil ha ein positiv effekt på metabolsk kontroll, altså ein negativ samanheng med HbA1c. Ein reknar med at alder kan ha ein viss positiv samanheng med HbA1c, og at ein finn fleire med høgt HbA1c blant personar som har hatt sjukdommen i eitt år eller mindre. Ein reknar med å ikkje finne samanheng mellom kjønn og HbA1c. Med ein ikkje-signifikant korrelasjon på $-.071$ til HbA1c, vart kjønn utelukka frå SEM-analyser. Alder og varigheit av diabetes viste seg å gje eit signifikant bidrag til å forklara variasjonen i HbA1c, med respektive β på $-.167$ og $.192$.

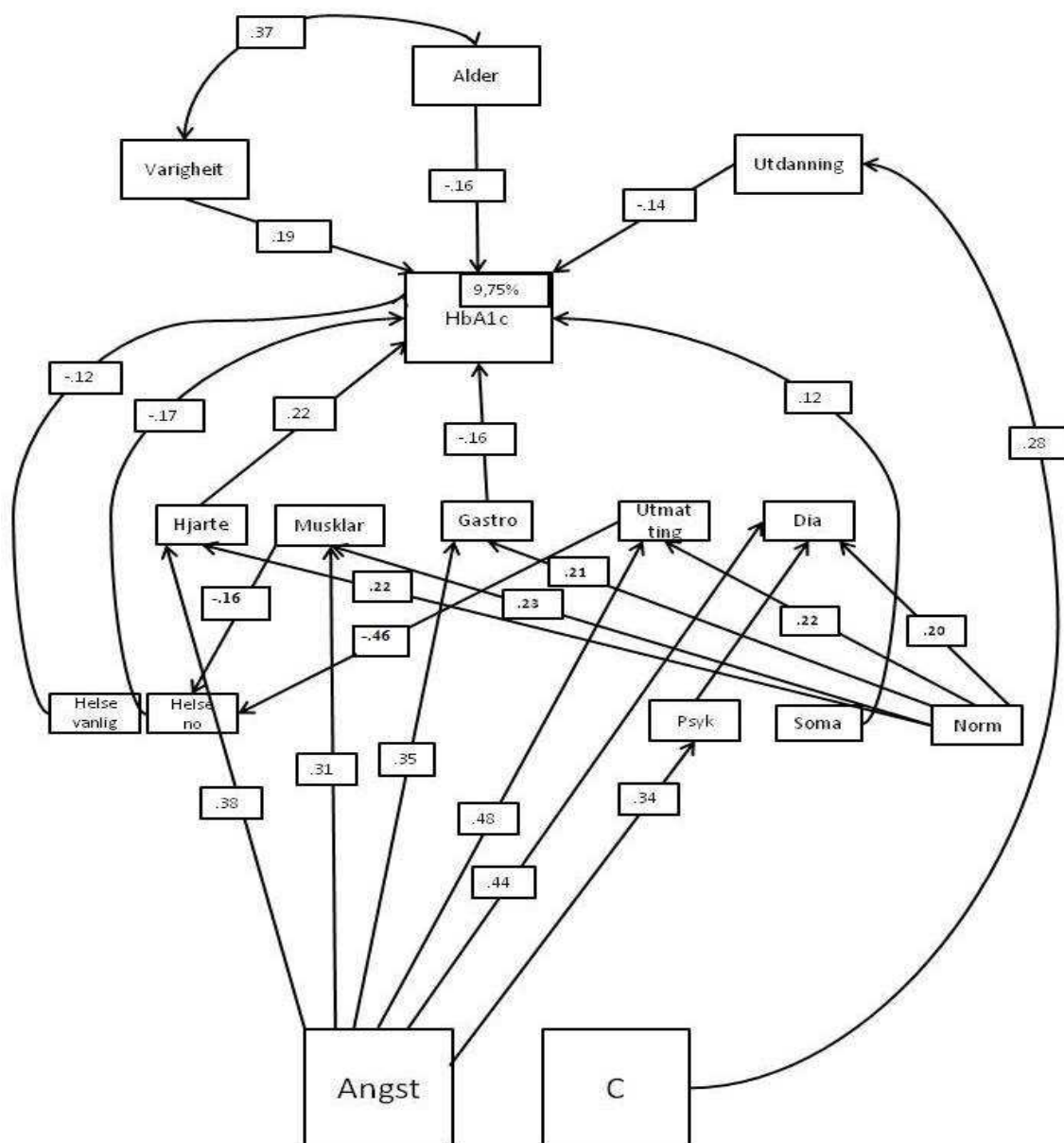
Når det gjeld varigheit av diabetes, var det berre 12 personar av utvalet på 260 som

hadde hatt diabetes i eit år eller mindre. Deskriptive analyser av desse 12 viste at gjennomsnittleg HbA1c for desse faktisk var mindre enn for heile utvalet, med 5,8%.

Dette kan tyde på at tidlegare formeiningar om at nyoppdaga diabetes er vanskelegare å hanskast med kan vera feil, sjølv om dette utvalet er alt for lite til å kunne seia noko spesifikt om dette.

H11: Ein kan tenkja seg at det å vera i fast jobb eller under utdanning vil gje ein stabilitet i kvardagen som slik vil påverke metabolsk kontroll positivt.

”Arbeid” viste seg å ikkje korrelere signifikant med HbA1c. Utdanning vart med i SEM-analyse, og gav eit signifikant bidrag på β -.142.



Figur 3. Modell M3, med betaverdiar. For framstillinga sin del har ein ikkje inkludert feilledda i figuren.

Diskusjon

Hovudproblemstillinga i denne undersøkinga var om variansen i HbA1c kan forklarast ved hjelp av personlegdom, og om symptomattibisjon, symptomrapportering og sjølvopplevd helse påverkar dette forholdet.

Problemstilling 1: Grunnen til at ein valde å sjå etter direkte samanhengar mellom personlegdom og HbA1c, var for å kunne sjå om den gamle teorien om ein ”diabetisk personlegdom” (Gross, Delcher, Snitzer, Bianchi, Epstein, 1985), kunne ha noko for seg når ein nytta moderne mål på kontroll og personlegdom. Ein fann ingenting som tyda på at personlegdom hadde ein direkte effekt på HbA1c. Dette kan bety at det ikkje er ein faktisk samanheng mellom desse to faktorane, og at HbA1c eventuelt vert påverka av andre psykiske faktorar, eller at psykiske faktorar ikkje kan forklare ein signifikant del av variansen i HbA1c. Som ein såg i studiumet til Hanson, Harris, Relyea, Cigrang, Carle og Burghen (1989), fann ein samanheng mellom psykologiske faktorar og sjølvrapportert følgjing av medisinregimet, men ikkje ein samanheng mellom sjølvrapportert følgjing av medisinregimet og faktisk HbA1c. Ein kan tolke dette som at HbA1c er eit såpass konkret, fysisk mål på kor godt ein kontrollerar sin diabetes, og at personar med diabetes antakelegvis nyttar særskilte taklingsstilar, både psykisk og fysisk, for å kontrollere diabetesen, at ein ikkje vil finne ein felles psykologisk prediktor for god metabolsk kontroll.

På den andre sida kan ein argumentera for at personlegdom er eit alt for vidt omgrep til å kunne predikere noko så spesifikt som HbA1c. Det er tidlegare vist at personlegdomstrekk ikkje har god prediksjonsevne på åtferd (Ajzen, 1991), og ein hadde implisitt rekna med at HbA1c var eit utfall av åtferd. Ajzen (1991) sin teori om planlagt åtferd postulerar at det er intensjonane om å utføre ei åtferd, kombinert med kor mykje kontroll ein meiner ein har over å utføre denne åtferda, som er dei beste prediktorane for å faktisk utføre åtferda. Dersom ein hadde funne gode mål på intensjonar om å ha ein god metabolsk kontroll, og gode mål på oppfatta kontroll over åtferd som fører til god metabolsk kontroll, i denne undersøkinga, seier teorien at ein etter alt sannsyn hadde fått ein modell med god forklaringsverdi. (Ajzen, 1991) Ein kan likevel ikkje stole heilt på at HbA1cnivå berre reflekterar åtferd. Enkelte personar har ein fysisk lettare kontrollerbar diabetes enn andre, og vil ikkje trenge å vera like nøye som andre med matinntak, insulinsetjing, trening osv.

I SEM-analyse fann ein ingen signifikant samanheng mellom C og HbA1c. Ein fann derimot at C hadde ein negativ samanheng med symptomrapportering, og ein positiv

med utdanningsnivå, som begge hadde ein effekt på HbA1c. Ein vil argumentere for den sterke samanhengen mellom C og utdanningsnivå, og at dei effektane C måtte ha på HbA1c er ved å påverke utdanningsnivå, som igjen korrelerar negativt med HbA1c, og at det ikkje finnst ein direkte effekt mellom C og HbA1c.

Ein fann ingen signifikant samheng mellom "Angst" og sjølvrapportert helse i SEM-analyser. Ein fann derimot sterke positive korrelasjonar mellom "Angst" og dei ulike Giessen-variablane, og ein sterk negativ korrelasjon mellom "Utmatting" og "Musklar/skjellett" i Giessen, og variabelen "Helseno", som målar kor god ein meiner si eiga helse er for augneblinken. Ein tenkjer seg difor at dei effektane Angst måtte ha på sjølvrapportert helse er ved å påverke grad av opplevde symptom, som igjen påverkar helse.

Heller ikkje N eller fasettane i N hadde den forventa effekten på HbA1c. Problemet med N i denne undersøkinga, er at N og alle dets fasettar korrelerar sterkt med symptomrapportering, og at symptomrapportering verkar å vera ein betre prediktor for HbA1c.

E viste seg heilt frå korrelasjonsanalyser å ikkje ha nokon samheng med HbA1c. Ein hadde i utgangspunktet berre ein artikkel som foreslo ein slik samheng i det heile. (Bradley & Cox 1987, ref. til i Vaglum, 1991) Ein kan tenkje seg at å score svært høgt på E kan vera eit tveigga sverd når det gjeld metabolsk kontroll. På den eine sida vil personar med høg E ofte ha mange personar rundt seg, og slik sett føle trygghet, på den måten at dei ikkje treng vera redd for å ikkje få hjelp dersom blodsukkeret skulle bli svært høgt eller svært lågt. På den andre sida kan personar med høg E, som Vaglum (1991) refererar til, ofte ha eit mindre forutsigbarheit i kvardagen på grunn av eit rikt sosialt liv, og at dette fører til mindre forutsigbarheit når det gjeld måltid, trening og andre faktorar der det er viktig med rutiner for å kunne oppretthalde ein god metabolsk kontroll.

Som forventa såg ein at C påverka utdanningsnivå. Ein tenkjer seg at dette er på grunn av at høgare utdanning krev ein god del sjølvdisiplin, og organisering av arbeidet som ein til stor grad er nøydd til å gjere sjølv, i alle fall når ein kjem opp på høgskule- og universitetsnivå, slik som dei fleste deltakarane i denne undersøkinga var.

Som venta vart det funne ein positiv samheng mellom N og psykologisk attribusjon. Dette kan forklarast ved at personar med høg N ofte også vil ha ein lågare score på E, som ein såg her, med ein korrelasjon på -0.421 . Personar som scorar lågare på E vert betegna som introverte, det vil seie at dei er mindre sosiale, og også ofte at

dei konsentrerer seg meir om sitt indre liv enn andre. Dette ser ein også i korrelasjonsmatrisa ved ein, dog ikkje signifikant, korrelasjon på $-.103$ mellom psykologisk attribusjon og E, noko som vil seie at personar som er låge på E, altså meir introverte, også vil ha eit høgare nivå av psykologisk attribusjonsstil.

Når det gjeld den manglande samanhengen mellom C og normaliserande attribusjonsstil, hadde ein på bakgrunn av litteraturen rekna med at ein normaliserande attribusjonsstil skulle føre til at ein i mindre grad oppsøkte helsehjelp (Gulec, 2008), og at ein ved høg C i større grad oppsøkte helsehjelp, (Skinner, Hampson, Fife-Shaw, 2002). og at desse to difor ville korrelere negativt. Ein fann ein svært liten korrelasjon på $-.085$, men denne var ikkje signifikant. Dette kan tyde på at desse to variablane eigentleg ikkje har nokon samanheng. Dersom ein i undersøkinga hadde hatt med eit mål på det å faktisk oppsøkje helsehjelp, vil ein framleis rekne med at C hadde hatt ein positiv samanheng med dette, og at normaliserande attribusjonsstil hadde korrelert negativt.

Problemstilling 2: Det viktigaste funnet innanfor denne problemstillinga var det faktum at alle Giessenvariablar hadde ein sterk korrelasjon med Angst, noko som tyder på at det ein faktisk målte ved GSCL, var psykosomatiske symptom. I tillegg fann ein at symptomattribusjonsstil påverka blodsukkeret, sjølv om det ikkje var den symptomattribusjonsstilen ein hadde forventa å finne, og ein fekk bekrefta at mål på sjølvrapportert helse er ein god prediktor for HbA1c.

I den endelege modellen fann ein at normaliserande attribusjonsstil ikkje hadde eit signifikant bidrag til å forklara variansen i HbA1c, men at somatiserande attribusjonsstil hadde ein positiv samanheng med HbA1c, når ein hadde rekna med at denne skulle vera negativ. Her kan ein berre konkludere med at hypotesene for samanhengar mellom attribusjonsstil og HbA1c var feilaktige. Dersom ein har ei høg grad av somatiserande attribusjonsstil, vil ein tenkje at symptoma ein opplever har kroppslege grunnar, og ein gikk i hypotesene, og i litteraturen, ut ifrå at dette skulle føre til at ein tok grep for å rette på den fysiske tilstanden. (Gulec, 2008) Dersom ein ser på korrelasjonsmatrisa, ser ein at somatiserande attribusjonsstil har ein liten korrelasjon på $.118$ med SIQ frekvens, sjølv om denne ikkje er signifikant, og ein signifikant korrelasjon på $.290$ med GS Total. I praksis kan ein ut frå dette tenkja seg at ein person med somatiserande attribusjonsstil vil oppleve mange symptom. I dette tilfellet kan ein tenkja seg at desse symptoma ikkje nødvendigvis er diabetes-relaterte. Som ein ser av modellen, hadde ikkje vårt mål på det me trudde var diabetes-relaterte

symptom heller ein signifikant korrelasjon med HbA1c. Ein kan difor tenkja seg at personar med høgt nivå av somatiserende attribusjonsstil opplever fleire symptom enn personar med lågt nivå av somatiserende attribusjonsstil, at det å oppleve fleire symptom vil ha ein stor samanheng med det å føle seg mindre frisk, og at det å føle seg mindre frisk vil føre til at ein ikkje har det overskotet som trengs for på kunne ha ein god metabolsk kontroll.

Ein fann som venta signifikante samanhengar mellom mellom Angst og dei ulike Giessen-variablane, men den negative samanhengen ein hadde forventa mellom C og Giessen, var ikkje signifikant i ein full modell. Dette betyr at eit høgare nivå av Angst vil predikere fleire oppgitte symptom. Angst sin samanheng med Giessen var forventa av dei same grunnane som at ein forventa at N skulle henge saman med større grad av psykologisk attribusjon; samanhengen med introversion. Ein gikk også ut ifrå at personar med høg N vil vere meir engstelege også når det gjeld eiga helse, at dei dermed er meir observante ovanfor eige helse, og dermed oppdagar fleire symptom. (Feldman, Cohen, Doyle, Skoner & Gwaltney, 1999)

I SEM-analisa fann ein at den i utgangspunktet relativt sterke samanhengen mellom HbA1c og Giessen Total på .258, mista forklaringsverdien kontrollert for dei andre variablane. Som ein ser i modellen har ein heller ikkje ein korrelasjon mellom vårt mål på symptom ein rekna med kom av for høgt eller for lågt blodsukker, GS Dia, og HbA1c. Ein kan her argumentera for at vår teori om at enkelte symptom lista opp i GSCL, var veldig like dei symptoma ein kan oppleve ved for høgt eller for lågt blodsukker, stemmer, men at det ikkje difor er sikkert at det å oppleve mange symptom på for høgt eller lågt blodsukker betyr at ein vil ha eit høgt HbA1c. Hjø type 2-diabetikarar har ein funne at personar som opplever moderate svingingar i blodsukkeret i løpet av dagen framleis kan ha eit tilfredsstillande HbA1c. (Bonora, Calcaterra, Lombardi, Bonfante, Formentini, Bonadonna & Muggeo, 2001)

Ein må også hugse på at mange av symptoma i GSDia kan grunnast lågt blodsukker. Dette kan bety at ein person som scorar høgt på GSDia har eit lågt langtidsblodsukker, og at ein difor heller ville sjå ein negativ korrelasjon mellom HbA1c og Giessen Total. Problemet er at GSCL listar opp svært mange heilt ulike symptom, og at GS Dia listar opp symptom på både for høgt og for lågt blodsukker, og at ein heller kunne ha nytta to lister med symptom, eit for symptom ved høgt blodsukker, og eit med symptom for lågt blodsukker, og sett korleis desse korrelerte med HbA1c.

At "Hjarte" og "Gastro" var dei einaste av Giessen sine mål som viste seg å ha ein signifikant forklaringsverdi i forhold til HbA1c, er med på å støtte under vår teori om at Giessen i denne undersøkinga fyrst og fremst var eit mål på psykosomatiske symptom. Likevel har ein her forvirrande funn, av di "Hjarte" hadde ein positiv β i forhold til HbA1c, og "Gastro" hadde ein negativ β . Samanhengen mellom "Gastro" og HbA1c finn ein inga forklaring på. Det einaste ein kan tenkje seg, er at personar som scorar høgt på "Gastro" har fleire problem med det gastrointestinelle systemet av di dei har fordøyingsvanskar eller matallergiar, og at dette syter for at desse personane er ekstra forsiktige med kva dei et. Dersom ein i framtidig forskning kan replisere desse funna, er dette heilt klart ein samanheng som er interessant å sjå vidare på.

Når det gjeld "Hjarte" er det heilt klart at denne underkategorien listar opp symptom som absolutt kan vera psykosomatiske, dette gjeld mellom anna for "følelse av sammensnøring/tetthet i halsen", "hjertebank" og "sammensnøring i brystet". Desse symptoma er mellom anna symptom på angstanfall, (Smoller, Pollack, Wasserteil-Smoller, Brunner, Curb, Torner, Oberman, Hendrix, Hsia & Sheps, 2006) og "Hjarte" var ein av dei variablane som hadde høgast korrelasjon med "Angst".

Problemstilling 3:

Ein fann ingen signifikante samanhengar mellom HbA1c og kjønn, men det hadde ein heller ikkje rekna med, fordi det ikkje er noko grunn til å tru at menn skal ha betre metabolsk kontroll enn kvinner, og motsett. Ein ville kontrollere for varigheit av diabetes på grunn av at ein tenkte seg at personar som hadde hatt diabetes i ei kort periode ville ha dårlegare føresetnadar for å kunne ha kontroll på blodsukkeret, på grunn av både fysiske og psykiske grunnar. Ein fann derimot at personane i denne undersøkinga som hadde nyoppdaga diabetes, hadde eit lågare gjennomsnitt på HbA1c enn utvalet som heilheit, og at varigheit hadde ein β .191 med HbA1c, det vil seie at til lenger ein hadde hatt diabetes, til høgare var langtidsblodsukkeret. Ein kan også tenkje seg at personar med nyoppdaga diabetes kanskje vil vera relativt engasjerte i behandlinga av sjukdommen, og at dei, sidan dei ikkje er vande med å ha sjukdommen, er meir observante, og fylgjer opp i større grad enn dei som har hatt sjukdommen ei stund.

Ein fann derimot at alder hadde β på -.166 med HbA1c, det vil seie at ein fekk lågare HbA1c til eldre ein vart, noko som ikkje stemmer overeins med korrelasjonen mellom HbA1c og varigheit. Ein kan tenkja seg at ein med alderen lærer seg kva åtferd som fører til lågare langtidsblodsukker, men at ein etter å ha hatt diabetes svært lenge, vert

lei, og freistar å ta ei ”pause” frå diabetes ei gong iblant, og at dette påverkar HbA1c negativt. Denne motsigande samanhengen er noko av det ein bør sjå nærare på i framtidige undersøkingar.

Ein fann ikkje teikn på at det å vera i fast jobb eller utdanning hadde noko å seie for variansen i HbA1c. Dette var overraskande, særleg når ein såg at det å vere i arbeid korrelerte positivt med sjølvrapportert helse i augneblinken, ”Helseno”, med .261, og ”Helseno” viste seg å ha eit viktig bidrag til å kunne forklare variansen i HbA1c. Mangelen på samanhengar mellom HbA1c og arbeid kan heller ikkje forklarast med kovarians. Sjølv om arbeid korrelerte signifikant med ein god del variablar i korrelasjonsmatrisa, var ingen av desse korrelasjonane over .300. Ein tenkja seg at dette er på grunn av at andelen personar i utvalet som ikkje var i fast arbeid eller utdanning, var svært liten, og at ein dermed ikkje hadde eit stort nok utval av personar som ikkje var i arbeid, til å kunne samanlikne dei to.

Utval:

Utvalet viste seg å ha eit gjennomsnittleg relativt lågt langtidsblodsukker, og 61,2% hadde høgare utdanning. Dette seier noko om kven som faktisk svarar på spørjeundersøkingar som dette, og ein kan tenkje seg at ein i denne undersøkinga har fått eit anna resultat enn om ein hadde eit utval der andelen personar med høg utdanning var nærare landsgjennomsnittet. I følgje Bordens og Abbott (2008) er det typisk for undersøkingar at høgt utdanna er overrepresenterte. Det er også typisk flest kvinner som deltek i slike undersøkingar, noko som også var tilfelle i denne undersøkinga. Ved alle undersøkingar kan ein rekne med at personar som har mest interesse av temaet som vert undersøkt, og som har forventningar om å bli positivt vurdert ut frå sine svar, oftast vil melde seg friviljuge til å delta. (Bordens & Abbott, 2008) Ein kan difor tenkja seg at ein, ved dette utvalet av personar som var medlemmar av Diabetesforbundet, fanga opp den gruppa innanfor diabetesforbundet som er mest engasjert i eigen sjukdom. Ein kan eventuelt også tenkja seg at diabetikarar som ikkje er medlem av ein slik interesseorganisasjon kan tenkjast å ha eit noko høgare HbA1c, sjølv om dette berre er spekulasjonar. Alderen på utvalet kan også ha vore med på å føre til at ein ikkje fann nokon samanheng. Som ein såg i resultatata, vert langtidsblodsukker lågare med alderen, og høgare ved lengre varigheit av sjukdommen. Ein kan difor tenkja seg at ein vil finne større forskjellar i langtidsblodsukker dersom ein ser på eit utval med større aldersspreiing.

Implikasjonar av undersøkinga:

Eit av dei viktigaste funna i denne undersøkinga er at me såg ein stor variasjon i HbA1c hjå vårt utval, og at alle dei variablane me fann hadde samanheng med HbA1c, ikkje forklarte meir enn 9,75% av variansen i HbA1c, altså er forklaringskrafta til modellen relativt liten. Dersom ein skal rekne med at vårt utval diabetikarar er representativt for populasjonen, betyr dette at det er svært mange diabetikarar som har eit alt for høgt HbA1c, og at dei variablane ein undersøkte i dette tilfellet, ikkje i nemneverdig grad kan forklare dette. Dette betyr at det er andre grunnar til variansen i HbA1c, det kan til og med bety at varians i HbA1c har svært lite med psykologi å gjere i det heile, men at det er fysiske faktorar som fører til ulikheit i metabolsk kontroll. Då ein ikkje enno veit om dette er tilfelle, er det i framtida naudsamt å undersøke psykologiske aspekt ved kroniske sjukdommar som diabetes, for å finna ut av korleis ein best mogeleg skal kunne leva med ein slik sjukdom. I tillegg betyr den manglande samanhengen mellom HbA1c og personlegdom at diabetikarar med mindre god metabolsk kontroll ikkje treng å tenkje at det er noko "gale" med dei, dei er ikkje fødte som "gode" eller "dårlege" diabetikarar. Fleire og fleire personar får diabetes, særleg type 2, og ein god metabolsk kontroll er svært viktig for at desse personane skal kunne ha eit godt liv, både fysisk og psykisk. Dersom vidare forskning skal kunne løyse denne gåta, bør ein i framtida fokusere på andre psykologiske aspekt, og identifisere kva for åtferd som kan predikere god blodsukkerkontroll. Det er også verdt å merke seg at det med ny teknologi vil vera enklare å få inn gode data på blodsuktermålingar, som kan nyttast som eit betre mål på metabolsk kontroll enn det HbA1c er i dag.

Konklusjon:

Ein kan konkludere med at personlegdom ikkje synast å ha ein direkte samanheng med HbA1c, men at symptomrapportering, symptomattribusjon, sjølvopplevd helse, alder, varigheit av diabetes og utdanningsnivå alle kan vera med på å forklara ein liten del av variasjonen i HbA1c, og at utdanning, symptomattribusjon, symptomrapportering og sjølvopplevd helse til ein viss grad vert forklart ved personlegdom.

Kjelder:

- Ajzen, I. (1991). The Theory of Planned Behavior. *Organizational behavior and human decision processes*, 50, 179-211
- Bentler, P.M. (1990). Comparative Fit Indexes in Structural Models. *Psychological Bulletin*, 107, 238-246.
- Bonora, E., Calcaterra, F., Lombardi, S., Bonfante, N., Formentini, G., Bonadonna, R.C. & Muggeo, M. (2001). Plasma Glucose Levels Throughout the Day and HbA1c Interrelationships in Type 2 Diabetes: Implications for treatment and monitoring of metabolic control. *Diabetes Care*, 24, 2023-2029.
- Bordens, K.S. & Abbott, B.B. (2008). Choosing and Using Research Subjects. I K.S. Bordens og B.B. Abbott, *Research Design and Methods; A process approach* (s. 157-186). New York: McGraw-Hill.
- Brickman, A.L., Yount, S.E., Blaney, N.T., Rothberg, S.T. & Kaplan De-Nour, A. (1996). Personality Traits and Long-Term Health Status. The Influence of Neuroticism and Conscientiousness on Renal Deterioration in Type-1 Diabetes. *Psychosomatics*, 37, 459-468.
- Brukerveiledning til Nettskjema ved UiO.* (2011) Henta frå <http://www.uio.no/tjenester/it/applikasjoner/nettskjema/hjelp/index.html>.
- Booth-Kewley, S. & Vickers, R.R. (1994) Associations Between Major Domains of Personality and Health Behavior. *Journal of Personality*, 62, 282-298.
- Cameron, L.D. & Leventhal, H. (2003). *The self regulation of health and illness behaviour*. London: Routledge.
- Christensen, A.J., Moran, P.J., & Wiebe, J.S. (1999). Assessment of irrational health beliefs: relation to health practices and medical regimen adherence. *Health Psychology*, 18, 169-176.
- Costa, P.T., & McCrae, R.R. (1997). Personality trait structure as human universal. *American Psychologist*, 52, 509-516.
- Cox, D.J., Taylor, A.G., Nowacek, G., Holley-Wilcox, P., Pohl, S.L., & Guthrow, E. (1984). The Relationship Between Psychological Stress and Insulin-Dependent Diabetic Blood Glucose Control: Preliminary Investigations. *Health Psychology*, 3(1), 63-75.
- De Ridder, D., Fournier, M., & Bensing, J. (2002). Does optimism affect symptom report in chronic disease? What are its consequences for self-care behaviour

- and physical functioning? *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 341-350.
- DeSalvo, K.B., Bloser, N., Reynolds, K., He, J., & Muntner, P. (2006). Mortality Prediction with a Single General Self-Rated Health Question; A Meta-Analysis. *Journal of General Internal Medicine*, 21, 267-275.
- Feldman, P.J., Cohen, S., Doyle, W.J., Skoner, D.P. & Gwaltney, J.M. Jr. (1999). The Impact of Personality on the Reporting of Unfounded Symptoms and Illness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77, 370-378.
- Fisher, E.B., Delamater, A.M., Bertelson, A.D & Kirkley, B.G. (1982). Psychological factors in diabetes and its treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 993-1003.
- Friedman, H.S, Schwartz, J.E, Tomlinson-Keasey, C., Tucker, J.S, Martin, L.R, Wingard, D.L. & Criqui, M.H. (1995). Childhood Conscientiousness and Longevity: Health Behaviors and Cause of Death. *Journal of Personality and Social Psychology*, 68, 696-703.
- Greer, J., Halgin, R. & Harvey, E. (2004). Global versus Specific Symptom Attributions: Predicting the Recognition and Treatment of Psychological Distress in Primary Care. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 521-527.
- Gross, A.M., Delcher, H.K., Snitzer, J., Bianchi, B. & Epstein, S. (1985). Personality variables and metabolic control in children with diabetes. *Journal of Genetic Psychology*, 146(1), 19-26.
- Gulec, H. (2008). Normalizing Attributions May Contribute to Non-Help-Seeking Behavior in People With Fibromyalgia Syndrome. *Psychosomatics*, 49, 212-217.
- Hanson, C.L, Harris, M.A., Relyea, G., Cigrang, J.A., Carle, D.L. & Burghen, G.A. (1989). Coping Styles in Youths With Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 644-651.
- Haug, T.T., Mykletu, A. & Dahl. A.A. (2004). The Association Between Anxiety, Depression, and Somatic Symptoms in a Large Population: The HUNT-II Study. *Psychosomatic Medicine*, 66, 845-851.
- Helsedirektoratet. (2008). *Nasjonale kliniske retningslinjer for diabetes*. Oslo: Helsedirektoratet.
- Karlson, B. (1997) Psychological and medical well-being and their relation in adults

- with insulin-dependent diabetes mellitus. Stockholm: Almqvist & Wiksell.
- Karvonen, M., Viik-Kajander, M., Moltchanova, E., Libman, I., LaPorte, R. & Toumilehto, J. (2000). Incidence of Childhood Type 1-Diabetes Worldwide. *Diabetes Care*, 23, 1516-1526.
- Kirmayer, L.J., Robbins, J.M. & Paris, J. (1994). Somatoform Disorders: Personality and the Social Matrix of Somatic Distress. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(1), 125-136.
- Krause, N.M., & Jay, G.M. (1994). What Do Global Self-Rated Health Items Measure? *Medical Care*, 32, 930-942.
- Kristensen, G.B.B. (2009). Egenmåling av blodsukker for personer med diabetes. *Utposten*, 38, 29-32.
- Lian, L., Vassend, O. & Andersen, H.T. (1993). Norske versjoner av NEO-Personality Inventory, Symptom Checklist 90 Revised og Giessen Subjective Complaint List. Del 1 og 2. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 30, 117-126.
- Lord, W. (2007). NEO-PI-R - A Guide to Interpretation and Feedback in a Work Context. Hogrefe Ltd: Oxford.
- Lustman, P.J. & Anderson, R. (2002). Depression in adults with diabetes. *Psychiatric Times* 19(1).
- Marshall, G.N., Wortman, C.B., Vickers, R.R., Kusulas, J.W., & Hervig, L.K. (1994). The Five-Factor Model of Personality as a Framework for Personality-Health Research. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 278-286.
- McDonald, R.P. & Ho, R.M.H. (2002). Principles and Practice in Reporting Structural Equation Analyses. *Psychological Methods*, 7(1), 64-82.
- Menninger, W.C. (1935). Psychological Factors in the Etiology of Diabetes. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 8(1), 1-13.
- Nordvik, H., Eriksen, L. & Gravråkmø, A. (1998). NEO-PI-R in Norway. On the Universality of the Five Factor Model. Poster presented at the 9th European Conference on Personality, Surrey, England.
- Pickup, J. (2008). Excessive Glycaemic Variability as an Indication for CSII. *Infusystems USA*, 5, 9-11.
- Rhodewalt, F., & Marcroft, M. (1988). Type A Behavior and Diabetic Control:

- Implications of Psychological Reactance for Health Outcomes. *Journal of Applied Social Psychology*, 18, 139-159.
- Robbins, J.M. & Kirmayer, L.J. (1991). Attributions of common somatic symptoms. *Psychological Medicine*, 21, 1029-1045.
- Rotter, J.B. (1954). General Principles for a Social Learning Framework of Personality Study. *Social learning and clinical psychology*. (s.82-104). USA: Prentice-Hall Inc.
- Skinner, T.C., Hampson, S.E. & Fife-Shaw, C. (2002) Personality, Personal Model Beliefs, and self care in adolescents and young adults with type 1 diabetes. *Health Psychology*, 21(1), 61-70.
- Smoller, J.W., Pollack, M.H., Wassertheil-Smoller, S., Brunner, R., Curb, D., Torner, J., Oberman, A., Hendrix, S.L., Hsia, J. & Sheps, D.S. (2006). Panic Attacks, Daily Life Ischemia, and Chest Pain in postmenopausal women. *Psychosomatic Medicine*, 68, 824-832.
- Statistisk sentralbyrå. (2011). *Arbeidskraftundersøkinga. Sesongjusterte månedsvise tal, januar 2011*. Henta frå <http://www.ssb.no/emner/06/01/akumnd/>
- Statistisk sentralbyrå. (2010). *Utdanning*. Henta frå http://www.ssb.no/utdanning_tema/
- Strand, R. (2008). *Gir utdanning lavere diabetes-prevalens og lavere nivå av glykosylert hemoglobin (HbA1c)? – En tverrsnittstudie fra Tromsøundersøkelse IV 1994/95*. Masteroppgave i Folkehelsevitenskap, Universitetet i Tromsø, Tromsø.
- Vaglum, A. (1991) Spiseforstyrrelser og psykologiske faktorer ved insulinavhengig diabetes: betydning for metabolsk kontroll og mestring. Hovedoppgave i psykologi, Universitetet i Oslo.
- Van Berkel, H.J.M. & Schmidt, H.G. (2002). Motivation to commit oneself as determinant of achievement in problem-based learning. *Higher Education*, 40, 231-242.
- Vassend, O. & Skrondal, A. (1999). The Role of Negative Affectivity in Self-assessment of Health; A structural equation approach. *Journal of Health Psychology*, 4, 465-482.
- Vickers, R.R., Conway, T.L. & Hervig, L.K. (1990). Demonstration of Replicable

- Dimensions of Health Behaviors. *Preventive Medicine*, 19, 377-401.
- Vollrath, M.E. (2006). Introduction: Who becomes sick and who stays healthy, how and why, and what can be done about it. Vollrath, M.E (Red.), *Handbook of Personality and Health* (s.1-13). Chichester: John Wiley & Sons.
- Wallston, K.A. (1992). Hocus-Pocus, The Focus Isn't Strictly On Locus: Rotter's social learning theory modified for health. *Cognitive Therapy and Research*, 16(2), 183-199.
- Watten, R.G., Vassend, O., Myhrer, T. & Syversen, J.L. (1997). Personality factors and somatic symptoms. *European Journal of Personality*, 11(1), 57-68.
- Wiebe, J.S & Christensen, A.J. (1996). Patient Adherence in Chronic Illness: Personality and Coping in Context. *Journal of Personality*, 64(4), 815-835.
- Wertlieb, D.L., Jacobson, A., & Hauser, S. (1990). The child with diabetes: A developmental stress and coping perspective. I P.T. Costa & G.R. Vandenbos (Red.), *Psychological Aspects of Serious Illness: Chronic Conditions, Fatal Diseases, and Clinical Care* (s.61-103). Washington: American Psychological Association.
- Wilhelmsen, A. (2009). Diabetes på legekontoret og diabetes i hverdagen. *Utposten*, 1, 11-13.

Vedlegg 1 av 1.

Invitasjon til deltakelse i forskningsprosjekt

Sammenhenger mellom

langtidsblodsukker, opplevd helse og individuelle forskjeller.

Du er invitert til å svare på denne nettadministrerte spørreundersøkelsen på grunn av at du er registrert som medlem i Diabetesforbundet, som type 1-diabetiker mellom 19 og 35 år.

Bakgrunn og hensikt

Vi vet at langtidsblodsukker har betydning for hvor godt man lever med diabetes, og at det er stor forskjell i ulike menneskers kontroll på langtidsblodsukker.

Vi vil se nærmere på hvilke faktorer som påvirker kontroll av diabetes.

Svarene på denne undersøkelsen vil gi viktig kunnskap som kan gjøre oss bedre i stand til å lage individuelle behandlingsopplegg

Hva innebærer studien?

Prosjektet inngår i forskning ved Psykologisk institutt ved Universitetet i Oslo.

Faglig ansvarlig for prosjektet er Knut Inge Fostervold.

Jeg er masterstudent i psykologi ved Psykologisk Institutt, og skal skrive min mastergradsavhandling på dette materialet.

Dersom du er interessert i å være med på denne spennende undersøkelsen, gå inn på:

<http://tinyurl.com/uio-studie>

og du vil bli sendt videre til spørreskjemaet.

For å svare på spørreskjemaet trenger du ingen forkunnskaper, bortsett fra å vite ditt HbA1c-nivå, langtidsblodsukkeret ditt.

Dette er svært viktig, da HbA1c-nivået er det beste målet vi har på blodsukkerkontroll.

Skjemaet spør etter en del bakgrunnsopplysninger, ditt langtidsblodsukker, hvordan du opplever egen helse, og et skjema som omhandler hvordan du er som person.

Ingen svar er her gale eller riktige. Noen spørsmål kan oppleves som merkelige, men

helheten av svarene vil allikevel gi mening, og det er viktig at du svarer på alle spørsmålene.

Skjemaet vil ta ca 40-50 minutt å besvare, og resultatene vil gi oss viktig informasjon som kan benyttes for å forstå mer om hvordan man skal gå frem for å gjøre hverdagen som diabetiker best mulig.

Hva skjer med informasjonen om deg?

Alle opplysningene vil bli behandlet uten navn eller andre direkte gjenkjenner opplysninger.

Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres. Etter skjemaet er sendt inn, har vi ingen mulighet til å spore skjemaet tilbake til deg, og vi gjør oppmerksom på at vi ikke kan foreta endringer i skjemaet etter at det er sendt inn.

Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Dersom du ønsker å delta, går du inn på

<http://tinyurl.com/uiio-studie>

og begynner spørreundersøkelsen. Selv om du ved dette sier ja til å delta, kan du når som helst avbryte din deltakelse. Dersom du har spørsmål til studien, kan du kontakte meg på epost: bergito@student.sv.uio.no

Resultatene av spørreundersøkelsen vil være klare på våren i 2011.

De vil publiseres i relevante fora, eller hentes ved å ta kontakt med Psykologisk Institutt, ved Knut Inge Fostervold, k.i.fostervold@psykologi.uio.no

Med vennlig hilsen

Bergit Ødegård, masterstudent ved Universitetet i Oslo, Psykologisk Institutt, og type 1-diabetiker.